



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Odontología

Escuela Profesional de Odontología

Capacidad de identificación visual de lesiones bucales sospechosas de malignidad en internos de odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos

TESIS

Para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista

AUTOR

Paola Ildefonsa NINAHUAMÁN TELLO

ASESOR

Lita Margot ORTIZ FERNÁNDEZ

Lima, Perú

2019



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Ninahuamán, P. Capacidad de identificación visual de lesiones bucales sospechosas de malignidad en internos de odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Odontología, Escuela Profesional de Odontología; 2019.

HOJA DE METADATOS COMPLEMENTARIOS

1 - CÓDIGO ORCID DEL AUTOR:

No aplica

2 - CÓDIGO ORCID DEL ASESOR:

<https://orcid.org/0000-0001-5463-7160>

3 – DNI:

74660205

4 - GRUPO DE INVESTIGACIÓN:

No Aplica

5 - INSTITUCIÓN QUE FINANCIA PARCIAL O TOTALMENTE LA INVESTIGACIÓN:

No aplica

6 - UBICACIÓN GEOGRÁFICA DONDE SE DESARROLLÓ LA INVESTIGACIÓN:

Facultad de Odontología de la UNMSM

(12° 03' 30" 577° 05' 00" 0)

7 - AÑO O RANGO DE AÑOS QUE LA INVESTIGACIÓN ABARCO:

2019



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
(Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA)
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
VICE DECANATO ACADÉMICO
UNIDAD DE ASESORÍA Y ORIENTACIÓN DEL ESTUDIANTE

ACTA

Los Docentes que suscriben, reunidos el once de diciembre del 2019, por encargo de la Sra. Decana de la Facultad, con el objeto de constituir el Jurado de Sustentación para obtener el Título Profesional de Cirujano Dentista de la Bachiller:

NINAHUAMÁN TELLO, Paola Ildefonsa

CERTIFICAN:

Que, luego de la Sustentación de la Tesis «CAPACIDAD DE IDENTIFICACIÓN VISUAL DE LESIONES BUCALES SOSPECHOSAS DE MALIGNIDAD EN INTERNOS DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS» y habiendo absuelto las preguntas formuladas, demuestra un grado de aprovechamiento..... *Sobresaliente*....., siendo calificado

con un promedio de:..... *Diecinueve*.....

(en letras)

..... *19*.....

(en números)

En tal virtud, firmamos en la Ciudad Universitaria, a los once días del mes de diciembre del dos mil diecinueve.

PRESIDENTE DEL JURADO

Luis Vidal Maíta Véliz

Dr.Esp. Luis Vidal Maíta Véliz

MIEMBRO

Marisa Cecilia Jara Castro

Mg. Marisa Cecilia Jara Castro

MIEMBRO (ASESOR)

Lita Margot Ortiz Fernández

C.D. Lita Margot Ortiz Fernández

Escala de calificación: Grado de Aprovechamiento:

Sobresaliente (18-20), Bueno (15-17), Regular (12-14), Desaprobado (11 ó menos)

Criterios: Originalidad, Exposición, Dominio del Tema, Respuestas.

DEDICATORIA

*A Dios, por haber estado conmigo en todo momento, buenos y malos, incluso cuando
creí que estaba completamente sola.*

*A mi familia, mis padres Gilmer y Silvia, mis hermanos Junior, Pablo, Eros y Dayanara,
por todo su amor incondicional que me hace sentir la persona más afortunada al
compartir mi vida con ellos.*

*A mi primo Daniel, a quien tengo la ilusión de volver a ver pronto en aquel lugar eterno
y poder reír nuevamente con sus ocurrencias.*

AGRADECIMIENTOS

A mi alma máter, la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por haberme permitido estudiar en sus aulas y haber hecho de mí una persona con la esperanza de ser parte de la mejora de mi país.

A mi asesora, la Dra. Lita Ortiz Fernández, por su apoyo incondicional durante todas las fases de mi tesis, por haberme transmitido sus conocimientos, absuelto muchas dudas y por todo su tiempo brindado.

A la Dra. Marisa Jara, miembro de mi jurado, por su dedicación y criterio. Cada detalle, cada pregunta, cada sugerencia sirvieron para hacer de este trabajo lo mejor posible.

Al Dr. Luis Maita, presidente de mi jurado, por su motivación y paciencia. Sus conocimientos y acertados consejos sirvieron de guía para esta investigación.

A la Dra. Marieta Petkova, por sus vastos conocimientos en el área de patología oral y estadística que han sido indispensables desde el inicio de este largo camino.

A los doctores Adrián Mallma Medina, Daniel Suárez Ponce, Jhames Oré De la Cruz, Alejandro Cornejo García y Marco Robles Hermenegildo, por su valiosa ayuda en la realización del instrumento de investigación.

A Andrea Puris, mi estimada amiga, que sin su ayuda incondicional la ejecución de este proyecto no hubiera sido posible, quedaré eternamente agradecida contigo.

A todos aquellos amigos que de alguna u otra forma me ayudaron a culminar con esta investigación, sus ánimos y apoyo fueron necesarios para seguir adelante.

A todos los internos de la Facultad de Odontología de la UNMSM por su participación desinteresada en la ejecución de este proyecto.

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la capacidad de identificación visual de lesiones bucales sospechosas de malignidad en internos de odontología de la UNMSM. **Método:** La muestra la conformaron 48 estudiantes de odontología que cursaban el internado hospitalario durante el año 2019. El instrumento fue elaborado con 46 fotografías de lesiones bucales, previamente validado mediante juicio de expertos y sometido a estudio piloto. Los participantes clasificaron a las imágenes como 'sospechosas de malignidad' (cáncer bucal o desorden potencialmente maligno) o 'benignas'. Los datos fueron analizados mediante estadística descriptiva para los valores de porcentaje de acierto, sensibilidad y especificidad. **Resultados:** La media del porcentaje de aciertos fue 77.63%, el 56.25% de los internos obtuvieron valores no aceptables. La media de la sensibilidad fue 70.02%, el 75% de los internos obtuvieron valores bajos de sensibilidad. La media de la especificidad fue 85.24%, el 68.75% de la muestra obtuvo valores bajos de especificidad. **Conclusiones:** Se observó una distribución homogénea tanto de capacidades aceptables como no aceptables entre los internos de odontología. Además, la sensibilidad al identificar lesiones sospechosas de malignidad de los internos fue baja y la especificidad fue alta. Se recomienda un refuerzo en la enseñanza del cáncer bucal y desordenes potencialmente malignos.

Palabras clave: Cáncer bucal – estudiantes de odontología – sensibilidad – especificidad.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the ability of visual identification of oral lesions suspicious for malignancy in dental interns of the UNMSM. **Method:** The sample was 48 dental students who did internship in 2019. The instrument was made with 46 photographs of oral lesions, previously validated by expert judgment and submitted to a pilot study. Participants classified the images as 'suspicious for malignancy' (oral cancer or potentially malignant disorder) or 'benign'. The data were analyzed using descriptive statistics for the values of success rate, sensitivity and specificity. **Results:** The average percentage of success was 77.63%, 56.25% of the students obtained unacceptable values. The mean sensitivity was 70.02%, 75% of the students obtained low sensitivity value. The average specificity was 85.24%, 68.75% of the sample obtained high specificity values. **Conclusion:** A homogeneous distribution of both acceptable and unacceptable abilities among dental interns was observed. In addition, the sensitivity in identifying suspicious lesions for malignancy was low and the specificity was high. A reinforcement in education of oral cancer and potentially malignant disorders is recommended.

Keywords: oral cancer – dental students – sensitivity – specificity.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	8
II.	PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	12
2.1.	Área problema	12
2.2.	Delimitación del problema	12
2.3.	Formulación del problema	14
2.4.	Objetivos	14
2.4.1.	Objetivo general	14
2.4.2.	Objetivos específicos	14
2.5.	Justificación	15
2.6.	Limitaciones	17
III.	MARCO TEÓRICO	18
3.1.	Antecedentes	18
3.2.	Bases teóricas	28
3.2.1.	Sospecha de malignidad	28
3.2.2.	Desórdenes potencialmente malignos	30
3.2.3.	Cáncer bucal	37
3.3.	Definición de términos	70
3.4.	Operacionalización de variables	71
IV.	METODOLOGÍA	72
4.1.	Tipo de investigación	72
4.2.	Población y muestra	72
4.2.1.	Población	72
4.2.2.	Muestra	72
4.2.3.	Criterios de inclusión	72
4.2.4.	Criterios de exclusión	72
4.3.	Procedimientos y técnica	73
4.4.	Procesamiento y análisis de datos	77
V.	RESULTADOS	79
VI.	DISCUSIÓN	86
VII.	CONCLUSIONES	94
VIII.	RECOMENDACIONES	95
IX.	BIBLIOGRAFÍA	97
X.	ANEXOS	102

LISTA DE TABLAS

Tabla N°01. Desórdenes potencialmente malignos según la “Clasificación de los Tumores de Cabeza y Cuello de la OMS” – 2017

Tabla N°02. Frecuencia y tasas de incidencia por cáncer en cavidad bucal en Lima Metropolitana 2010-2012

Tabla N°03. Casos nuevos de cáncer registrados (2000-2017, ambos sexos)

Tabla N°04. Características clínicas del carcinoma de células escamosas de la cavidad bucal

Tabla N°05. Examinación intraoral de tejidos blandos según la BDA

Tabla N°06. Clasificación TNM para el cáncer de labio y cavidad oral

Tabla N°07. Estadía TNM

Tabla N°08. Distribución inicial del número de imágenes seleccionadas

Tabla N°09. Distribución final del instrumento

Tabla N°10. Porcentaje de aciertos en la identificación de lesiones sospechosas de malignidad y benignas de los internos de odontología UNMSM - 2019

Tabla N°11. Sensibilidad y especificidad en la identificación de lesiones sospechosas de malignidad de los internos de odontología UNMSM - 2019

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico N°01. Progresión al carcinoma de células escamosas

Gráfico N°02. Sitios intraorales de alto riesgo para el desarrollo de los carcinomas en cavidad bucal

Gráfico N°03. Frecuencia según valor del porcentaje de aciertos obtenido de los internos de odontología UNMSM - 2019

Gráfico N°04. Frecuencia según valor de la sensibilidad obtenida de los internos de odontología UNMSM - 2019

Gráfico N°05. Frecuencia según valor de la especificidad obtenida de los internos de odontología UNMSM - 2019

Gráfico N° 06. Gráfico de dispersión simple de sensibilidad por especificidad por cada interno de odontología UNMSM - 2019

Gráfico N° 07. Porcentaje de aciertos por lesión (benignas)

Gráfico N° 08. Porcentaje de aciertos por lesión (DPM)

Gráfico N° 09. Porcentaje de aciertos por lesión (cáncer bucal)

LISTA DE ANEXOS

Anexo N°01. Validez de contenido del instrumento

Anexo N°02. Coeficiente V de Aiken

Anexo N°03. Análisis de fiabilidad del instrumento

Anexo N°04. Imágenes incluidas en el instrumento final

Anexo N°05. Consentimiento informado

Anexo N°06. Ficha de recolección de datos

I. INTRODUCCIÓN:

La salud bucal es parte de la salud integral de los seres humanos y como tal se ve también afectada por diversas patologías. La cavidad bucal representa la localización más frecuente de los tumores malignos primarios en la región de cabeza y cuello. El cáncer bucal es el decimotercer cáncer más común a nivel mundial y sus tasas de supervivencia han permanecido de las más bajas de todos los cánceres durante las últimas décadas.

Puede presentarse como una variedad de anormalidades y cambios visibles que afectan la mucosa oral, incluyendo ulceración, tumoración y áreas de eritema. Aunque muchos cánceres en boca se desarrollan a partir de lo que anteriormente era una mucosa aparentemente normal, otros surgen en condiciones preexistentes llamados desórdenes potencialmente malignos.

Desafortunadamente la elevada tasa de mortalidad asociada al cáncer bucal no se debe a la dificultad de detectarla, sino más bien a su diagnóstico al final de su desarrollo. La detección del cáncer con menos de 2 cm de diámetro sin metástasis mejora en gran medida el resultado para el paciente. La mayoría de casos se diagnostican en etapas avanzadas conllevando a una supervivencia a los 5 años aproximadamente del 50%.

Un aspecto primordial en su prevención es la detección y el diagnóstico precoz de las lesiones malignas y potencialmente malignas. El papel del odontólogo en la prevención e intervención oportuna para el cáncer bucal es crucial, ya que éste posee la “ventaja” frente a otros profesionales para realizar diagnósticos precoces en la cavidad bucal de manera rutinaria durante la consulta odontológica. Es por ello que la presente investigación nace de la necesidad de medir la habilidad de los futuros odontólogos para detectar lesiones bucales sospechosas de malignidad.

II. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN:

2.1. ÁREA PROBLEMA:

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el término “cáncer” como un amplio grupo de enfermedades que pueden afectar a cualquier parte del cuerpo. Las células cancerosas proliferan sin medida, debido a mitosis atípicas, sobrepasando los límites normales debido a un cambio irreversible en ellas. Esta proliferación incontrolada de células que invaden tejidos adyacentes y son capaces de producir metástasis son llamadas neoplasias malignas. ¹

El área de cabeza y cuello presenta diversos sitios anatómicos donde puede surgir un tumor maligno, uno de ellos, la cavidad bucal. Las lesiones malignas en esta área presentan diversos tipos histológicos, sin embargo, el carcinoma de células escamosas o también llamado carcinoma epidermoide constituye entre el 90 a 95% de la totalidad de cánceres bucales, siendo el resto ocupado por lesiones de estirpes diversas como melanomas, adenocarcinomas, linfomas, sarcomas, etc. ^{2,3,4}

El cáncer bucal constituye un importante problema de salud en casi todo el mundo. Su incidencia promedio a nivel mundial es de aproximadamente 4 casos por cada 100 000 habitantes y es más común en pacientes varones con edad promedio de 60 años. Es de carácter multifactorial y existen diversos factores etiológicos asociados a su desarrollo, entre ellos, el consumo de tabaco y el alcohol que constituyen aproximadamente el 90% de todos los agentes causales. ^{3,5,6}

2.2. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA:

El cáncer bucal presenta tasas de incidencia y mortalidad en aumento tanto en países en vías de desarrollo como en los desarrollados. En el Perú, el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN) reporta un incremento anual de nuevos casos de cáncer de cavidad oral registrados durante el periodo 2000-2017. ⁷

A pesar del fácil acceso por visión directa de las lesiones sospechosas durante una inspección bucal y un rápido diagnóstico a través de una biopsia, las bajas tasas de supervivencia no han aumentado en las últimas décadas. Una de las principales razones por las que se ha recomendado al cáncer bucal como tema para el desarrollo profesional continuo en odontología, es la pobre supervivencia a los cinco años, que en general es de 50-55%. ^{2,8}

El factor más importante que puede mejorar la supervivencia a cinco años es su detección mientras es pequeño, específicamente de 2 cm o menos de diámetro sin afectación de ganglios regionales o metástasis a distancia (Etapa I). Los pacientes en Etapa I están asociados con una supervivencia a cinco años del 85% en comparación con aquellos con Etapa IV (tumor con un diámetro mayor de 4 cm de con afección de ganglios regionales y posible metástasis a distancia) para quienes la supervivencia a cinco años es solo del 10 %. ^{2,4,8,9}

La detección precoz se considera actualmente como la medida más eficaz en la disminución de su morbi-mortalidad. El cáncer bucal afecta principalmente al epitelio y, como tal, es un evento superficial que debería ser visible en el examen clínico. Esta característica contrasta con algunas otras neoplasias malignas que no son "visibles", como el cáncer de ovario o el cáncer de páncreas por lo que no es irracional esperar que un profesional del cuidado dental pueda detectar una anormalidad de la mucosa de 2 cm de diámetro, ya que este tamaño es aproximadamente el de una uña humana.

^{8,10}

Los odontólogos poseen un rol importante en la prevención primaria y secundaria, ya que tienen el deber de advertir sobre los factores de riesgo a sus pacientes y de realizar rutinariamente un examen clínico sistemático de la cavidad bucal en busca de alteraciones que pudieran ser o convertirse en lesiones malignas, incrementándose en detalle cuando existan hábitos nocivos como el consumo de tabaco y alcohol. ^{10,11}

Un estudio ha demostrado que la capacidad de diagnóstico de malignidad de los profesionales de atención primaria de salud está directamente relacionada con sus conocimientos teóricos sobre el cáncer bucal y que además podría influir en sus actitudes a realizar procedimientos para detectar la enfermedad.¹²

Los estudiantes de odontología son los futuros profesionales encargados de la salud bucal por lo que el control del cáncer en esta área dependerá de sus conocimientos y su capacidad clínica para identificar lesiones sospechas. Por ello, el objetivo del presente estudio es medir y evaluar la capacidad de identificar visualmente lesiones bucales sospechosas de malignidad de los internos de la facultad de odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

2.3. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA:

¿Cuánta capacidad poseen los internos de odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos para identificar visualmente lesiones bucales sospechosas de malignidad?

2.4. OBJETIVOS:

2.4.1. OBJETIVO GENERAL:

Evaluar la capacidad de identificación visual de lesiones bucales sospechosas de malignidad en internos de odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

2.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar la sensibilidad en la identificación visual de lesiones bucales sospechosas de malignidad de los internos de odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

- Determinar la especificidad en la identificación visual de lesiones bucales sospechosas de malignidad de los internos de odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

2.5. JUSTIFICACIÓN:

El estudiante de la carrera profesional de Odontología desarrolla los cursos de Medicina Estomatológica y Patología Estomatológica como parte de su plan de estudios. El cáncer bucal y los desórdenes potencialmente malignos son algunos de los temas estudiados durante la formación en el pregrado.

Según estimaciones mundiales recientes, el cáncer bucal es el decimotercer cáncer más común en el mundo y la sexta causa más común de muertes relacionadas con el cáncer representando alrededor de 300,000 nuevos casos y 145,000 muertes en el mundo al año. En Sudamérica, Brasil es el país con las más altas incidencias, seguido por Argentina y Uruguay. En el Perú, el INEN reportó un aumento de casos nuevos cada año durante el periodo 2000-2017. Según el último informe de la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC), se detectaron 705 casos nuevos de cáncer bucal y 272 muertes por tal motivo solo en el 2018.^{7,13,14,15}

El aspecto más preocupante de este cáncer es su diagnóstico tardío. En diversos estudios de Latinoamérica, la mayoría de los casos se encontraban en estadios III y IV al ser diagnosticados. Se han reportado retrasos en el diagnóstico de hasta tres años desde el momento en que el paciente solicita por primera vez una consulta para tal motivo, ocasionando un aumento del tamaño tumoral y un posible compromiso local, regional y sistémico, produciendo a su vez menores porcentajes de supervivencia. Es por ello necesario la capacitación de los profesionales de la salud bucal para que puedan detectar y diagnosticar tempranamente la enfermedad o en el mejor de los casos, identificar las lesiones potencialmente malignas.^{3,4,14}

Las lesiones malignas tienen diferentes formas de presentación y especialmente en los estadios más incipientes precisan una inspección minuciosa por el profesional para despertar una sospecha clínica. Muchos cánceres bucales van precedidos de cambios notables en la mucosa; esto, sumado al hecho de que la cavidad bucal es de fácil acceso para el examen clínico, hace que el diagnóstico precoz del cáncer bucal sea un objetivo razonablemente alcanzable.^{2,11}

La odontología es una ciencia directamente involucrada con el cáncer bucal. A pesar de que el cirujano dentista puede no ser responsable del tratamiento, se espera que este profesional examine y diagnostique incluso los más incipientes cambios debido a la ventaja que posee frente a otros profesionales de realizar un examen minucioso de la cavidad bucal. Diversas investigaciones han indicado que un examen oportuno de la mucosa oral realizado por odontólogos generales puede conducir a un diagnóstico más temprano y aumenta la probabilidad de curación y la tasa de supervivencia con mínima deformidad y discapacidad.^{11,12,16}

Hasta la actualidad, existen diversos estudios han medido el nivel de conocimiento sobre cáncer bucal en estudiantes de odontología desde un enfoque teórico, pero es muy poca la evidencia referente a la capacidad que poseen para identificar lesiones bucales que pudieran ser o convertirse en cáncer.^{16,17,18,19,20} En el Perú, aún no se han realizado estudios con esta problemática.

Esta investigación desea ser un aporte informativo sobre las habilidades que poseen los estudiantes de odontología, ya próximos a egresar, para identificar lesiones malignas o cambios sospechosos que pudieran derivar en una lesión maligna. Esto permitirá en un futuro poder aplicar cambios en el enfoque o reforzar la enseñanza sobre el cáncer bucal y lesiones potencialmente malignas.

2.6. LIMITACIONES:

Lo ideal para esta investigación es que pudiera realizarse en todas las universidades de Lima. Debido a la gran cantidad de facultades y al tiempo disponible solo se eligió evaluar a los alumnos de una de ellas, la Universidad Nacional mayor de San Marcos. Otra limitación a considerar es que no todos los estudiantes acepten participar ya sea por la falta de tiempo o desinterés en el tema.

III. MARCO TEÓRICO

3.1. ANTECEDENTES

SEOANE J. y cols. (España, 1997) evaluaron la capacidad para identificar lesiones y afecciones precancerosas de estudiantes de odontología de la Universidad de Santiago de Compostela. Participaron 43 alumnos del 3º año, 26 del 4º año y 20 del 5º año. Se aplicó un cuestionario con 38 casos clínicos, proyectados en diapositivas, que incluyeron imágenes (fotografías tomadas por el propio autor) de 16 lesiones benignas, 9 lesiones malignas y 13 lesiones precancerosas con notas sobre edad y sexo de los pacientes, ubicación, síntomas clínicos, tiempo de evolución y comportamiento de la lesión y datos relacionados con la palpación a fin de evaluar la sensibilidad, especificidad y porcentaje de concordancia en el diagnóstico. El cuestionario fue validado presentándose de forma independiente a un panel de 4 médicos expertos en medicina bucal y patología que lograron un porcentaje de acuerdo del 100% indicando que las lesiones fueron presentaciones típicas de la patología que representaron. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el 3º y 5º año y entre el 4º y 5º año. La sensibilidad aumentó del 55.7% en el 3º año hasta el 74.33% en el 5º año y la especificidad fue más alta en los estudiantes de 4º año (87.41%) que en los estudiantes de 3º año (83.44%) y 5º año (87.35%). La concordancia alcanzó 81.45% en estudiantes de 5º año mientras que los estudiantes de 3º y 4º año obtuvieron porcentajes más bajos. Sugirieron que los resultados podrían mejorarse mediante un esfuerzo adicional en la enseñanza del precáncer bucal por parte de expertos en oncología.¹⁷

SEOANE J. y cols. (España, 2006) evaluaron la experiencia, habilidades y nivel de precisión de los dentistas generales del Servicio Nacional de Salud de España, como examinadores para la detección oportuna de lesiones malignas y

precáncer. Fueron seleccionados 32 dentistas generales de la red de atención primaria del Sistema Nacional de Salud en Galicia y se les aplicó un cuestionario de 12 ítems acerca de la experiencia, conocimiento y opiniones sobre el cáncer bucal y la evaluación de 50 casos clínicos (imagen y datos adicionales sobre la lesión bucal), de los cuales 7 eran casos de cáncer (típicos e incipientes), 12 casos de precáncer y 31 lesiones benignas. Las imágenes fueron fotografías obtenidas por el propio autor y verificadas con su diagnóstico histopatológico. Cada caso fue proyectado durante 30 segundos en diapositivas y se entregó una hoja de respuestas donde el participante tenía que elegir una de las tres opciones posibles: cáncer bucal, lesión/afección precancerosa o lesión benigna. El 87.5% informó que realizó exámenes bucales de rutina durante su práctica clínica, el 84.4% proporcionó asesoramiento a sus pacientes para modificaciones de factores de riesgo (tabaco y alcohol) y el 50% afirmó haber realizado al menos una biopsia por año para confirmar o descartar el cáncer bucal. El porcentaje de aciertos al agrupar lesiones de cáncer y precáncer versus las lesiones benignas fue de 54.4% y la sensibilidad y especificidad diagnósticas fueron de 57.8% y 53.0% respectivamente.²¹

LÓPEZ P. y cols. (España, 2008) evaluaron la habilidad en el diagnóstico de cáncer y lesiones precancerosas bucales entre dentistas generales en la Comunidad Autónoma de Murcia. Usaron un álbum físico de 20 fotografías de alta calidad correspondientes a imágenes clínicas de 13x16cm de tamaño obtenidas por el propio autor, de las cuales el 45% correspondió a lesiones benignas, el 35% a lesiones precancerosas bucales y el 20% a cáncer bucal. Cada caso fue acompañado por una historia clínica resumida que incluía la edad y el sexo del paciente, la ubicación de la lesión, los síntomas y el curso de las lesiones y datos sobre la palpación. Hubo tres opciones para cada caso; benigno, precanceroso o canceroso. El cuestionario se presentó de forma independiente a un panel de tres expertos en medicina bucal, quienes alcanzaron un 100% de acuerdo lo que sugirió que lesiones evaluadas eran

presentaciones típicas de las patologías a identificar. La muestra del estudio comprendía 150 dentistas generales divididos en dos grupos: grupo I (60 dentistas recientemente graduados sin experiencia profesional) y grupo II (90 dentistas con actividad profesional establecida). Además del álbum de imágenes a los profesionales del grupo II se les formuló una serie de preguntas relacionadas con su actividad profesional y actitudes preventivas frente al cáncer bucal. En el grupo I, la sensibilidad del diagnóstico de cáncer bucal fue del 61,3% frente al 85,5% en el grupo II, mientras que la sensibilidad del diagnóstico precanceroso fue del 71,7% en el grupo I frente al 80,7% en el grupo II. La sensibilidad y especificidad en la diferenciación de lesiones precancerosas fue mayor entre los profesionales con más de 10 años de experiencia (71,7% y 87,2% en el grupo I y 80,7 % y 87,4% en el grupo II). Los autores concluyeron en que ambos grupos de odontólogos necesitan más capacitación en el diagnóstico de cáncer y lesiones precancerosas bucales y sugirieron que dicho refuerzo educativo debe enfocarse en la formación de pregrado ya que la baja prevalencia de estas patologías no permite un aumento paralelo en la sensibilidad diagnóstica y los años de experiencia profesional.²²

BROCKLEHURST P. y cols. (Reino Unido, 2010) determinaron cuáles son las señales que usan los dentistas de atención primaria al tomar la decisión de derivar a los pacientes a un centro de atención secundaria en base a la sospecha de estar frente a un desorden potencialmente maligno (DPM). Se presentaron 10 viñetas clínicas (una imagen de una lesión y una breve descripción con datos clínicos) a dentistas de atención primaria utilizando un sitio web público. Las imágenes fueron suministradas por dos especialistas con las cuales se prepararon 19 viñetas que fueron revisadas por un panel de especialistas de la Sociedad Británica de Medicina Oral y la Asociación Británica de Cirujanos Oral y Maxilofacial. 16 especialistas seleccionados al azar devolvieron sus cuestionarios y se seleccionaron 10 viñetas clínicas en función de su evaluación y comentarios. 5 viñetas representaron

desórdenes potencialmente malignos de la cavidad bucal y que por lo tanto deberían ser referidas y 5 viñetas fueron condiciones benignas que no requerían derivación. Se solicitó a los participantes proporcionar su decisión de derivación, un diagnóstico presuntivo, y según una escala del 1 al 9 elegir las señales (de las 12 planteadas) que consideraban importantes para decidir la referencia. 147 odontólogos respondieron y el número de diagnósticos precisos para el grupo de los DPM varió de 46.3 a 79.5%, mientras que el número de decisiones de derivación correctas varió de 77.6 a 86.9%. El número de diagnósticos precisos y las decisiones de referencia en el grupo benigno oscilaron entre 63.0% a 89.0% y 40.1% a 71.9% respectivamente. Los factores de riesgo fueron estadísticamente significativos en su capacidad para predecir una decisión de derivación. Los resultados mostraron que los dentistas de atención primaria usan una variedad de señales en el proceso de toma de decisiones y sugieren que, si están en absoluto en duda o si se enfrentan con señales preocupantes, su posición predeterminada es remitir.²³

CERERO R. y cols. (España, 2015) evaluaron la capacidad de estudiantes de odontología de la Universidad Complutense de Madrid para diagnosticar el cáncer bucal y desórdenes potencialmente malignos y compararon su capacidad en diferentes etapas del proceso aprendizaje evaluando la retención de conocimiento. Encuestaron dos cohortes de estudiantes (1994 y 2000) dos veces: una poco después de estudiar medicina y patología oral (en el 3° o 4° año) y la otra al final del pregrado (5° año). Participaron un total de 692 estudiantes. El cuestionario consistió en 40 imágenes clínicas con tres opciones de respuesta: lesión benigna, desorden potencialmente maligno y lesión maligna. Los datos proporcionados para cada imagen consistieron en la edad y sexo del paciente, historial médico, síntomas clínicos, tiempo de evolución y datos de palpación clínica. La validez del cuestionario fue evaluada por dos expertos en patología y medicina oral y profesores de medicina oral en otra universidad pública española, obteniendo un valor kappa de concordancia de 0.90. La tasa de éxito

general de los estudiantes en la diferenciación de lesiones no malignas de malignas promedió 73.9%. Sin embargo, cuando se incluyó la distinción para los desórdenes potencialmente malignos disminuyó al 42,8%. La tasa de éxito de la cohorte de 1994 fue mayor que la de la cohorte de 2000 ($p < 0,001$). Además, la tasa de éxito fue más baja al final del plan de estudios con una disminución de 2.95% ($p < 0.001$), con 74.4% en 3er o 4to año y 72.2% al final del pregrado (5to año), lo cual concordó con la suposición de los autores de que los estudiantes serían más precisos para distinguir los dos o tres tipos de lesiones poco después de completar la unidad de medicina y patología oral de lo que lo harían uno o dos años después de haberlo concluido debido a que no adquieren mucha experiencia con enfermedades malignas o premalignas en sus propios pacientes y por lo tanto hay poco refuerzo del conocimiento.¹⁸

HASSONA Y. y cols. (Jordania, 2015) determinaron las prácticas de detección temprana realizadas por profesionales de atención primaria e identificaron los factores que influyen en la capacidad de los médicos y odontólogos para reconocer los cambios precancerosos y los signos clínicos del cáncer bucal. Entrevistaron a un total de 330 profesionales de atención primaria de salud (165 odontólogos y 165 médicos). Generaron una escala de conocimiento del cáncer bucal (0 a 31) a partir de respuestas correctas a preguntas generales sobre el cáncer bucal y una escala de práctica de detección temprana (0 a 24) a partir de la información del uso y frecuencia de procedimientos en el examen de cáncer bucal. La capacidad de diagnóstico (0 a 100) se determinó a partir de selecciones correctas de imágenes de lesiones bucales sospechosas del total de 52 imágenes mostradas que fueron de la propia colección de los autores y fueron validadas por su suficiencia y claridad por un grupo independiente de especialistas en medicina bucal. Solo el 17.8% de los participantes informaron que rutinariamente realizaban pruebas de detección del cáncer bucal en las consultas. Sus puntajes de conocimiento oscilaron entre 3 y 31 con una media de 15.6. Los puntajes de práctica de detección temprana variaron de 2 a 21 con una media de 11.6. Se

encontró una correlación positiva significativa entre los puntajes de conocimiento y los puntajes de la práctica de detección temprana. Los puntajes de capacidad de diagnóstico variaron de 11.5 a 96 con una media de 43.6 y se correlacionó significativamente con los puntajes de conocimiento, pero no con los puntajes de prácticas de detección temprana. Se encontraron pocas diferencias significativas entre médicos y odontólogos.¹²

BROCKLEHURST P. y cols. (Reino Unido, 2015) determinaron y compararon la precisión de diagnóstico de los diferentes miembros del equipo dental al examinar fotografías de cáncer de boca, desórdenes potencialmente malignos y lesiones benignas. Los participantes se agruparon en: odontólogos de atención primaria, terapeutas e higienistas dentales, dentistas en hospitales en áreas de medicina y cirugía oral y enfermeras dentales. Se brindó una orientación de cinco minutos con diez diapositivas de ejemplo, posteriormente los participantes calificaron 90 fotografías clínicas estandarizadas determinando si la lesión era representativa de cáncer de boca o un trastorno potencialmente maligno (prueba positiva) o si la lesión era benigna (prueba negativa), además, registraron la confianza en su decisión en una escala de 0 a 10. Las fotografías se presentaron bajo iluminación controlada y la respuesta fue corroborada con el diagnóstico histopatológico de cada lesión. La diferencia entre la sensibilidad de los odontólogos generales y los terapeutas e higienistas dentales fue pequeña (80.7% y 77.4% respectivamente) al igual que en la especificidad: 72.9% y 67.8% respectivamente. Los odontólogos que laboraban en hospitales tenían una confianza más alta (7,73). El 59% de los terapeutas e higienistas dentales no omitieron ninguna lesión francamente maligna en comparación con el 48% de los odontólogos. Concluyeron que el rendimiento de los odontólogos de atención primaria y los terapeutas e higienistas dentales al diferenciar entre cáncer de boca, desórdenes potencialmente malignos y lesiones benignas es comparable, sin embargo, la

heterogeneidad considerable dentro de ambos grupos sugiere que la capacitación sigue siendo esencial para todos.²⁴

HASSONA Y. y cols. (Jordania, 2015) examinaron los factores que influyen en la capacidad de diagnóstico de los estudiantes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Jordania, con respecto al cáncer bucal y los desórdenes potencialmente malignos. 456 estudiantes de odontología (1º, 3º, 4º y 5º año) fueron evaluados en conocimiento del cáncer bucal y capacidad de diagnóstico utilizando un instrumento de encuesta que contenía 52 imágenes clínicas incluyendo 26 de cáncer bucal y desórdenes potencialmente malignos. Las imágenes fueron de la propia colección de los autores y fueron validadas por suficiencia y claridad por un grupo independiente de especialistas en medicina bucal. Se generó una escala de conocimiento del cáncer bucal (0 a 31) a partir de respuestas correctas a preguntas sobre el cáncer bucal, y una escala de capacidad diagnóstica (0 a 100) a partir de selecciones correctas de las lesiones bucales sospechosas de malignidad. Los puntajes de conocimiento y capacidad diagnóstica aumentaron según el año de estudio y variaron de 0 a 27 y entre 0 a 88.5%, respectivamente. Concluyeron que la capacidad de reconocer lesiones bucales sospechosas se correlaciona significativamente con el conocimiento sobre el cáncer bucal y desórdenes potencialmente malignos.¹⁹

HASHIMOTO y cols. (EEUU, 2016) evaluaron el conocimiento de los higienistas dentales sobre las lesiones iniciales del cáncer bucal y sus prácticas, actitudes, barreras y facilitadores relacionados con la detección temprana. Una encuesta de 20 ítems que contenía imágenes de lesiones bucales y preguntas de opción múltiple fue distribuida electrónicamente por la Asociación de Higienistas Dentales de California a todos los higienistas dentales para evaluar el conocimiento de la apariencia visual de las lesiones, las prácticas y actitudes del examen del cáncer bucal y las barreras y facilitadores para llevar una lesión sospechosa a la atención del

odontólogo. El instrumento de la encuesta fue probado por 15 higienistas dentales para determinar su aceptabilidad y viabilidad, y se realizaron modificaciones basadas en los comentarios recibidos. Participaron 751 higienistas dentales. La correcta identificación de las seis imágenes de lesiones bucales varió de 40% a 97%. La mayoría informó realizar exámenes de cáncer bucal en cada cita de higiene dental. La palpación de ganglios linfáticos se consideró el paso más omitido. Aquellos que realizaron palpaciones fueron 3.3 veces más probables de informar que conocían a alguien con cáncer bucal y habían detectado lesiones malignas que aquellos que no lo hicieron. Conocer a una persona con antecedentes de cáncer bucal y detectar previamente una lesión cancerosa también se informó como factores que alentaban a los encuestados a llevar las lesiones sospechosas a la evaluación por el dentista. Concluyeron que la detección de las lesiones iniciales del cáncer bucal por los higienistas dentales se puede mejorar a través de una educación más amplia de la apariencia visual de las lesiones.²⁵

ROXO-GONÇALVES M. y cols. (Brasil, 2017) evaluaron las habilidades de diagnóstico de profesionales de atención primaria de la salud con respecto al cáncer bucal luego de una intervención educativa vía online sobre diagnóstico de las lesiones de la mucosa oral. 47 participantes (32 dentistas, 12 enfermeras y 3 nutricionistas) de servicios de salud pública se inscribieron en el curso que se centró principalmente en las características clínicas de las lesiones bucales. Para evaluar las habilidades de diagnóstico, los participantes fueron invitados a completar una prueba en la cual 27 participantes (18 dentistas y 9 no dentistas) la tomaron voluntariamente, además 3 especialistas en el tema tomaron la prueba y se consideraron como Gold Standard. La prueba estuvo compuesta por 33 imágenes clínicas obtenidas del Manual digital para el diagnóstico temprano de neoplasias orales, desarrollado por la Agencia Internacional de Investigación en Cáncer (IARC). No se proporcionó datos del paciente ni información clínica adicional sobre la lesión. Se hicieron dos preguntas para cada

imagen: la primera sobre la categoría de diagnóstico para la lesión, es decir, si era benigna, un desorden potencialmente maligno o maligna (cáncer bucal); y la segunda, una pregunta abierta sobre el diagnóstico presuntivo para la imagen. Los no dentistas y dentistas mostraron una sensibilidad comparable de 68.8% y 63.7%, respectivamente. Los especialistas se desempeñaron algo mejor; sin embargo, la diferencia no fue estadísticamente significativa (81.0%, $p = 0.16$). Los dentistas y especialistas (70.0% y 95.5%, respectivamente) mostraron mayor especificidad que los no dentistas (39.3%, $p < 0.01$). Los no dentistas tuvieron un mayor número de preguntas sin respuesta ($p < 0.01$) para la clasificación y la impresión clínica (50.0% y 72.0%, respectivamente) que los dentistas (5.7% y 19.8%, respectivamente). Concluyeron que los dentistas como los no dentistas tienen una capacidad bastante buena para discriminar la naturaleza de las lesiones bucales, sin embargo, el carcinoma oral temprano fue la patología más difícil de identificar correctamente.²⁶

GÓMEZ F. y cols. (España, 2018) determinaron el nivel de conocimiento y capacidad de diagnosticar lesiones potencialmente malignas y cáncer bucal en estudiantes de odontología de 4º año de la Universidad de Murcia mediante el uso de la aplicación de WhatsApp como una nueva herramienta pedagógica y didáctica de enseñanza. Se envió un mensaje con 5 casos que consistían en una imagen clínica y una breve descripción del caso a un grupo de WhatsApp del curso de Medicina Bucal y se invitó a los alumnos a participar emitiendo sus diagnósticos presuntivos para cada caso. La recolección de datos de participación fue durante 3 días. Participaron 29 alumnos de los 48 pertenecientes al grupo. Los resultados obtenidos mostraron que el cáncer bucal es altamente reconocible por los alumnos ya que todos ellos (100%) reconocieron un caso de carcinoma lingual y el 70%, un carcinoma espinocelular de labio inferior (caso 5). Los desórdenes potencialmente malignos fueron mucho más difíciles de identificar, principalmente el liquen plano erosivo con solo un 41,38% de aciertos. La leucoplasia y el liquen plano reticular fueron identificados como tal en

porcentajes de 86,2 y 89,6% de alumnos respectivamente. Se concluyó que la capacidad de los alumnos de 4º año de odontología para detectar lesiones bucales cancerosas fue alta, pudiendo mejorarse el de los desórdenes potencialmente malignos; y que el uso de Whatsapp como herramienta para entrenar dicha habilidad es de gran utilidad, puesto que es rápido, accesible, interactivo y tuvo gran aceptación por parte del alumnado.²⁰

3.2. BASES TEÓRICAS

3.2.1. SOSPECHA DE MALIGNIDAD

Las lesiones malignas de la cavidad bucal tienen diversas formas de presentación clínica por lo que, y especialmente en los estadios más incipientes, necesitan siempre una inspección minuciosa por parte del profesional para despertar la sospecha y posteriormente realizar la confirmación histológica mediante una biopsia. ²

La sospecha clínica de un profesional dependerá de las habilidades que posea para diagnosticar clínicamente una determinada enfermedad. Esto está descrito también en algunos estudios como precisión diagnóstica ya que la evaluación de esta capacidad en profesionales surge de la comparación de su desempeño con otro método de referencia o Gold estándar. Esta habilidad puede valorarse según sensibilidad, definido como la competencia del examinador para llevar a cabo una detección positiva dado por el porcentaje de sujetos que padecen la enfermedad catalogados como tal por el examinador, y la especificidad; competencia del examinador para realizar una detección negativa dado por el porcentaje de sujetos sin ningún signo de la enfermedad que hayan sido correctamente identificados como tal por el examinador.

17,24

En general, se considera que un porcentaje de concordancia o aciertos superior al 80% es aceptable para la detección sistemática del cáncer bucal, sin embargo, estos porcentajes adecuados pueden ocultar valores bajos de sensibilidad y especificidad. No hay valores definidos para una prueba de detección ideal, pero en general es deseable tener una alta especificidad (pocos falsos positivos) y una alta sensibilidad (pocos falsos negativos). La compensación aceptable entre ambos dependerá de las consecuencias de no detectar la enfermedad versus los costos, ansiedades y otras cargas adicionales asociadas a un resultado de falso positivo. En general, las pruebas

diagnósticas apuntan a tener una sensibilidad y especificidad del 80% o más para ser consideradas como buenas.^{24,27,28}

Los cuestionarios escritos no pueden evaluar esta competencia en el reconocimiento de lesiones malignas y potencialmente malignas de una manera eficaz. La evaluación de esta capacidad debe realizarse necesariamente sobre la base de una imagen, ya que esta habilidad se relaciona tanto con el conocimiento teórico como con las habilidades adquiridas y el contacto con pacientes que presenten la enfermedad durante la formación del profesional.^{17,18}

Para la presente investigación se considerará a los desórdenes potencialmente malignos (DPMs) y al cáncer bucal, específicamente el carcinoma de células escamosas, dentro del grupo a identificar como lesiones sospechosas de malignidad debido a los siguientes aspectos importantes:

- Muchas presentaciones del cáncer bucal, sobretodo en estadios iniciales, son clínicamente indistinguibles de los DPMs, siendo el estudio histopatológico de la lesión la única forma de diferenciarlos y confirmarlos como tal (carcinoma de células escamosas vs displasia epitelial).^{4,29,30,31}
- Existe la posibilidad de transformación de los DPMs a un carcinoma de células escamosas en un periodo de tiempo no estimable.^{29,31}
- La prevención secundaria del cáncer bucal que incluye la detección precoz abarca tanto la identificación de lesiones malignas en estadios iniciales como de los desórdenes potencialmente malignos.^{4,31}
- Los DPMs requieren protocolos de tratamiento y control a largo plazo específicos a diferencia de las lesiones no sospechosas de la cavidad bucal.³¹

3.2.2. DESÓRDENES POTENCIALMENTE MALIGNOS

Se sabe que el cáncer bucal puede desarrollarse en áreas de patología mucosa preexistente. Estas lesiones se mencionaron como "precáncer", "lesiones precancerosas/premalignas" o "neoplasia intraepitelial". Desde el año 1978 la Organización Mundial de la Salud (OMS) define el concepto de lesiones y condiciones bucales premalignas como una alteración morfológica del tejido en la que el cáncer bucal tiene un mayor riesgo de producirse. Estas terminologías estuvieron en revisión y finalmente se recomendó usar el término "desórdenes potencialmente malignos" (DPMs) en el taller de la OMS llevado a cabo en el año 2005.^{29,30,31}

Los DPMs son afecciones que preceden a la aparición de cánceres invasivos de la cavidad bucal y hacen referencia a una gama de trastornos de la mucosa bucal con un mayor riesgo de malignidad. Este término es mucho más preciso ya que no hay certeza de que todas estas lesiones eventualmente se conviertan en cáncer bucal, sin embargo, más del 70% de los cánceres bucales están precedidos por estas lesiones en forma de manchas rojas o blancas persistentes en boca.^{6,29,31}

La transición de la mucosa normal a la mucosa displásica y finalmente al cambio maligno es una interacción compleja entre el entorno (exposición a carcinógenos) y el huésped (genética, función del sistema inmunitario, etc.) por lo que la presencia de estos desórdenes no significa necesariamente la progresión a un cáncer bucal. Aunque estas lesiones tienen más riesgo de transformarse en un carcinoma, también puede desarrollarse un cáncer en otros sitios de la mucosa bucal que inclusive se muestran clínicamente sanas.^{4,29,31}

La relación de estas lesiones con el cáncer se basa ciertos aspectos como: la progresión de los DPM a cáncer bucal en estudios longitudinales, en que pacientes

con cáncer bucal presentan simultáneamente un DPM y que ambos presentan similares alteraciones histopatológicas, morfológicas, moleculares y genéticas.^{4,29,31}

El énfasis en la detección temprana, el diagnóstico y el tratamiento de los desórdenes potencialmente malignos de la cavidad bucal es para prevenir la transformación al cáncer ya que esta progresión no es un evento singular sino un proceso gradual de cambios genéticos e histológicos que conducen hacia la malignidad.³¹

Tabla N°01: Desórdenes potencialmente malignos según la “Clasificación de los Tumores de Cabeza y Cuello de la OMS” - 2017

Desórdenes potencialmente malignos de la cavidad bucal	
Eritroplasia	Lesiones palatinas asociadas con tabaquismo inverso
Eritroleucoplasia	Candidiasis crónica
Leucoplasia	Liquen plano oral
Fibrosis submucosa oral	Lupus eritematoso discoide
Disqueratosis congénita	Glositis sifilítica
Queratosis del tabaco sin humo	Queilitis actínica

Fuente: El-Naggar A, Chan J, Grandis J, Takata T, Slootweg P. (Eds): WHO Classification of Head and Neck Tumours (4th edition). Lyon: IARC; 2017.

La prevalencia de estos desórdenes potencialmente malignos varía ampliamente a nivel mundial reportándose tasas de prevalencia más altas en partes del sudeste asiático. Las lesiones de mayor importancia por su prevalencia y tasa de malignización son la leucoplasia y eritroplasia. Otros DPMs también pueden ser comunes, pero tienen tasas de transformación mucho más bajas.³²

Según estudios realizados en nuestro país,^{33,34,35} los DPMs con mayor prevalencia son la leucoplasia, liquen plano oral, eritroplasia y la eritroleucoplasia, por lo que estas lesiones serán desarrolladas en la presente investigación. También se incluirá a la queilitis actínica ya que, a pesar de no haberse reportado estudios de su prevalencia en el Perú, posee una tasa de transformación maligna mayor comparada con el resto de DPM y representa un factor importante para el desarrollo del cáncer de labio.^{36,37}

3.2.2.1. LEUCOPLASIA

Históricamente, el término leucoplasia era un término clínico utilizado para designar cualquier mancha o placa blanca adherida. La definición más reciente se refiere a las leucoplasias como "placas predominantemente blancas de riesgo cuestionable que han excluido otras enfermedades conocidas o trastornos que no conllevan un mayor riesgo de cáncer".²⁹

La leucoplasia es un diagnóstico clínico y no histológico para una mancha blanca después de excluir una causa traumática local, confirmando que no puede removerse y que el color no desaparece después de estirar el tejido. Se debe descartar otros procesos que puedan imitarla clínicamente como: candidiasis, liquen plano, estomatitis nicotínica, leucoedema, nevo esponjoso blanco y queratosis por fricción.^{29,31}

Generalmente se diagnostican después de la cuarta década de la vida. Son más comunes en hombres y son seis veces más comunes entre los fumadores que entre los no fumadores. La leucoplasia no está asociada con ningún agente químico o físico causante excepto el tabaco o alcohol.²⁹

Los sitios más comunes de aparición son el borde lateral de lengua y piso de boca. Hay dos tipos principales: homogénea y no homogénea. La distinción se basa en el color de la superficie y características morfológicas. Las leucoplasias homogéneas son uniformemente planas y delgadas, tienen una superficie lisa y pueden presentar grietas superficiales. Las variedades no homogéneas comprenden 3 tipos clínicos:

- **Moteado:** mixto, blanco y rojo (también denominado eritroleucoplasia).
- **Nodular:** pequeñas excrecencias polipoides, redondeadas rojas o blancas.
- **Verrucoso o exofítico:** apariencia de superficie arrugada o corrugada.²⁹

En general, las leucoplasias son asintomáticas, sin embargo, los síntomas, si están presentes, se asocian con la variedad no homogénea moteada, e incluyen

incomodidad, hormigueo y sensibilidad al tacto, bebidas calientes o alimentos picantes. Cuando se observan manchas extensas o múltiples de leucoplasia, se usa el término leucoplasia verrucosa proliferativa (LVP).²⁹

La tasa de prevalencia general varía entre 1-5% y tiene un rango de tasa de transformación maligna (TTM) de 3-17%. El TTM es más alto en el tipo no homogéneo, especialmente en la LVP (40-75%) y la forma mixta eritroleucoplásica (21%). Hay un aumento de riesgo de siete veces para el desarrollo maligno de una leucoplasia no homogénea en comparación con un homogéneo y un aumento de cinco veces en el riesgo cuando la lesión es mayor de 200 mm².³¹

La palabra 'leucoplasia' hace referencia sólo al aspecto clínico de la lesión, pero no explica con exactitud los cambios tisulares presentes, es por ello que se requiere realizar una evaluación microscópica de las posibles alteraciones las cuales pueden ser desde respuestas fisiológicas normales del epitelio hasta cambios displásicos y malignos. La hiperqueratosis y acantosis son el hallazgo microscópico más constante que en conjunto con el aumento del colágeno y la disminución de la irrigación sanguínea en el tejido conjuntivo, otorgan el característico color blanco a esta lesión.³⁸

El tratamiento se basa en la naturaleza de la lesión por lo que la biopsia de estas lesiones es indispensable. El tratamiento definitivo puede variar desde la observación hasta la intervención quirúrgica. La observación junto con la supresión de los posibles factores causales, están reservados para el tipo homogéneo delgado asociado con displasia leve debido a su TTM relativamente baja. El tratamiento quirúrgico generalmente es para el tipo no homogéneo, los asociados con la displasia moderada a grave y el tipo proliferativo verrucoso; e incluye la escisión con bisturí, láseres de CO₂ / Nd: YAG / KTP o una combinación de ambos.^{31,38}

3.2.2.2. ERITROPLASIA

El término “eritroplasia” se usa de forma análoga a leucoplasia y se ha definido como "una mancha roja intensa que no se puede caracterizar clínica o patológicamente como cualquier otra enfermedad definible". Son generalmente irregulares en contorno y tienen una superficie aterciopelada de color rojo brillante. Aparece principalmente en el piso de boca, superficies lateral y ventral de la lengua, paladar blando y mucosa yugal de hombres de avanzada edad.^{29,38}

El diagnóstico diferencial incluye a la candidiasis eritematosa, el eritema migratorio benigno, trastornos erosivos, gingivitis descamativa, lupus discoide, liquen plano erosivo y otras afecciones inflamatorias/infecciosas. La presentación solitaria, marcada y bien delimitada de la eritroplasia ayuda a distinguirla clínicamente. La biopsia debe ser llevada a cabo con urgencia ya que muchas eritroplasias albergan displasias, carcinomas in situ o incluso carcinomas invasivos.²⁹

Su incidencia y prevalencia es mucho menor que la de la leucoplasia, sin embargo, tiene uno de las TTM más altas (hasta 50%) de todos los desórdenes potencialmente malignos. El estudio histológico de las eritroplasias homogéneas, según un estudio, mostró 51% de carcinoma invasivo, 40% de carcinoma in situ (CIS) y 9% de displasia leve o moderada por lo que representa una lesión altamente sospechosa que muchos profesionales consideran como el primer signo clínico del cáncer bucal y, por lo tanto, ser sometido a una biopsia para su evaluación histopatológica.³¹

La intensa coloración roja de las eritroplasias es debido a las bajas cantidades de queratina, el menor espesor de las crestas epiteliales y el aumento del tamaño y número de los elementos vasculares como parte de la inflamación en respuesta al epitelio displásico.³⁸

Como resultado de la alta TTM y la incidencia de displasia, CIS y carcinoma invasivo, debe evitarse la observación o tratamiento conservador, en su lugar debe realizarse

tempranamente la intervención quirúrgica junto con el retiro de los factores de riesgo y la vigilancia a largo plazo.³¹

3.2.2.3. ERITROLEUCOPLASIA

Las lesiones blancas y rojas mixtas, conocidas anteriormente como leucoplasia moteada, ahora se denominan eritroleucoplasia. El componente rojo generalmente se debe a atrofia. La eritroleucoplasia a diferencia de la leucoplasia o la eritroplasia puede tener un margen irregular. El paciente puede experimentar algo de dolor a menudo debido a la colonización por hifas de *Candida*.²⁹

Debido a la alta tasa de transformación maligna de este tipo de lesiones (21%), el principal tratamiento es la escisión quirúrgica.²⁹

3.2.2.4. LIQUEN PLANO ORAL

El liquen plano es una enfermedad mucocutánea sistémica que comúnmente afecta la mucosa oral pero también puede afectar piel, uñas y cuero cabelludo. Se manifiesta entre la tercera y séptima década de vida con una fuerte predilección femenina. La fisiopatología se entiende actualmente como una destrucción autoinmune de las células basales del epitelio mediada por linfocitos T.³¹

Las manifestaciones orales del liquen plano varían de un individuo a otro. Las lesiones suelen ser múltiples y tienen una distribución simétrica. La presentación clínica se puede dividir en varios subtipos clínicos: lineal, reticular, anular, papular, de placa, atrófico y ulcerativo. Los pacientes a menudo muestran características de más de un subtipo simultáneamente.²⁹

El tipo reticular es el más frecuente y en la mayoría de los pacientes son asintomáticos. Generalmente se presentan como una red bilateral de estrías blancas queratósicas entrelazadas en la mucosa yugal, formando un entramado llamadas estrías de Wickham, que son patognomónicas. El tipo papular se presenta como

pequeñas pápulas blancas elevadas que se debe diferenciar de los gránulos de Fordyce. El tipo de placa que se encuentra comúnmente en el dorso de la lengua se asemeja mucho a la leucoplasia; sin embargo, las estrías blancas queratósicas se encuentran en la periferia de la lesión. Los tipos atróficos erosivos y ulcerativos pueden presentarse como áreas eritematosas o con ulceración.^{29,30} Algunos estudios afirman que todos los subtipos del liquen plano oral (LPO) tienen el mismo potencial de malignización, sin embargo, investigaciones recientes usando citomorfometría han demostrado que existe un riesgo significativo entre los tipos atrófico/erosivo.³⁹

El diagnóstico diferencial incluye lesiones liquenoides, liquen escleroso, lupus eritematoso sistémico, estomatitis ulcerosa crónica y leucoplasia. La biopsia y el examen histopatológico son usados para el diagnóstico definitivo.²⁹

El rango de TTM en la literatura del LPO es de 0-5%, siendo el promedio de TTM más aceptado de 1%. Sin embargo, se encontró una incidencia más alta de TTM en fumadores, consumidores de alcohol y aquellos con una displasia histopatológica encontrada en la biopsia.³¹

El pilar principal de tratamiento del LPO localizado es la intervención médica local. Generalmente, las formas blancas no requieren tratamiento y las formas atrófico-erosivas, usualmente sintomáticas, son tratadas con corticosteroides tópicos como acetónido de triamcinolona y beclometasona. Las terapias de segunda línea incluyen otros agentes como retinoides, ciclosporina, inhibidores de la calcineurina y la terapia fotodinámica.^{29,31,38}

3.2.2.5. QUEILITIS ACTÍNICA

La queilitis actínica es una afección inflamatoria crónica del labio y que con mayor frecuencia afecta al labio inferior. Aquellos con una piel más delgada y los varones muestran una mayor predisposición a padecerla. La exposición al sol es el factor de riesgo más importante.²⁹

El epitelio labial atraviesa por cambios displásicos que gradualmente se hacen más notorios cuando el paciente envejece debido a la acumulación de radiación actínica. Las presentaciones clínicas comunes muestran al borde cutáneo o línea de demarcación del bermellón como un margen redondeado tumefacto junto a lesiones blancas, encostramiento, descamación, sequedad y apariencia moteada. Durante el curso de la enfermedad y mientras continúa la exposición, pueden desarrollarse lesiones ulcerativas recidivantes con inflamación, atrofia y pérdida de epitelio. Finalmente, cuando las úlceras dejan de cicatrizar, se suele descubrir en la biopsia un carcinoma epidermoide superficial bien diferenciado.^{29,38}

La TTM se ha estimado entre 1,4% y 36% en un intervalo de 1 a 30 años. El diagnóstico se obtiene al relacionar los datos de la anamnesis, tales como factores de riesgo, con lo observado durante el examen clínico y debe confirmarse mediante una biopsia para evaluar el grado de displasia. Adicionalmente, el diagnóstico se refuerza si existe queratosis solar en áreas expuestas del paciente como cara, nariz y orejas.^{36,37}

En el tratamiento puede usarse el 5-fluorouracilo, exfoliación química, electrocirugía, criocirugía, láser de CO₂, el imiquimod, tratamiento fotodinámico o el diclofenaco al 0.3% en gel. Debido a su condición potencialmente maligna, las lesiones deben ser tratadas quirúrgicamente si persisten o no responden satisfactoriamente a la eliminación de factores de riesgo.^{36,37}

3.2.3. CÁNCER BUCAL

GENERALIDADES DEL CÁNCER

La palabra cáncer hace referencia a más de 100 enfermedades diferentes con más de 1,000 variedades histopatológicas que presentan una proliferación desorganizada de células que invaden tejidos y puede ocasionar la muerte de los sujetos que la padecen si no se tratan oportunamente.¹

Se llama neoplasia a la proliferación sin medida de células debido a un cambio no reversible donde el exceso del tejido formado persiste aun cuando ya no existe un estímulo que lo produzca. Las neoplasias son llamadas benignas si son localizadas y no invaden tejidos contiguos ni se diseminan, o malignas, si invaden y destruyen tejidos cercanos y tienen la capacidad de producir metástasis. ^{1,40}

ANATOMÍA DE LA CAVIDAD BUCAL

La cavidad bucal es la porción más proximal del tracto digestivo superior. Se extiende desde la unión piel-mucosa del borde del bermellón de los labios hasta la entrada orofaríngea posterior. La unión orofaríngeo-oral está limitada superiormente por la unión del paladar duro-blando, lateralmente por el pilar amigdalino anterior e inferiormente por las papilas circunvaladas. El revestimiento de la cavidad bucal es un epitelio escamoso estratificado, que puede ser queratinizado o no queratinizado. La submucosa es rica en glándulas salivales menores, con una alta concentración en los paladares duro y blando. ^{41,42,43}

La literatura más antigua a menudo agrupaba el cáncer bucal y el cáncer de orofaringe, sin embargo, ahora se reconoce que su estudio debe realizar individualmente por la diferencia en la etiología de ambos tipos de cáncer. La cavidad bucal se puede dividir en subsitios que incluyen los labios, la mucosa yugal, el piso de boca, el triángulo retromolar, la lengua móvil (los dos tercios anteriores por delante de la línea de papilas circunvaladas), el paladar duro y la gingiva (encía superior e inferior). Las características de la historia natural del cáncer bucal varían mucho según el subsitio en el que se encuentra la lesión primaria. ^{43,44}

DEFINICIÓN Y TIPOS DE CÁNCER BUCAL

El cáncer bucal por excelencia surge en un individuo que consume tabaco y alcohol, con lesiones que tienden a ocurrir en caras ventral y lateral de la lengua o piso de la

boca, con mayor frecuencia en hombres entre 50 y 70 años, y son carcinomas de células escamosas diferenciadas.⁴³

El cáncer bucal se refiere a las neoplasias malignas que surgen en la mucosa del labio, lengua y boca (Clasificación Internacional de Enfermedades 10ª Edición (CIE-10) códigos C00-06) que están revestidas por epitelio plano estratificado. El cáncer bucal es tradicionalmente definido como carcinoma de células escamosas (CCE) o carcinoma epidermoide debido a que, en esta área, el 90-95% de todos los cánceres son de este tipo. Este cáncer se desarrolla a partir del estrato espinoso del epitelio, tiene diferentes niveles de diferenciación y alta propensión a hacer metástasis regional y a distancia.^{13,45,46}

Otra neoplasia maligna de origen epitelial es el carcinoma verrucoso, que representa menos del 5% de todas las neoplasias en esta zona, pero cubre el 75% de todos los carcinomas verrucosos. Su tasa de incidencia se estima en 1 cada 1,000,000 de personas cada año y se caracteriza por crecimiento lento, alta tendencia a la invasión local y baja capacidad de diseminación a distancia.⁴⁶

Entre las neoplasias malignas de origen glandular, el carcinoma mucoepidermoide y el carcinoma adenoide quístico son los más frecuentes. A pesar de que este grupo es relativamente raro, se destacan por su heterogeneidad con numerosas variedades histopatológicas. Representan del 3 - 6% de todas las neoplasias malignas de cabeza y cuello, cubriendo un 21.7% - 53.5% de todas las neoplasias en las glándulas salivales, y su tasa de incidencia está entre 0.2-9.7% por 100,000 personas.⁴⁶

Las neoplasias mesenquimales que afectan tejidos blandos comprenden un grupo heterogéneo de tumores originados de diferentes tipos de células. En la región de cabeza y cuello tienen una prevalencia entre del 4 - 10% de todos los sarcomas de tejidos blandos y menos del 2% de todos los tumores malignos de la cavidad bucal.⁴⁶

Los melanomas son raros, agresivos y, en la cavidad bucal, tienen un comportamiento impredecible. Se estima que, de todos los melanomas, el 2% se presenta en boca y este grupo representa un 1.3% de todas las neoplasias bucales.⁴⁶

Entre las neoplasias linfoproliferativas malignas, los linfomas son el grupo más heterogéneo, que representa aproximadamente el 5% de los tumores de cabeza y cuello. En la cavidad bucal, el grupo más frecuente es el tipo no Hodgkin, que generalmente se encuentra en la base de la lengua. Presentan una evolución menos predecible y una mayor tendencia a la diseminación.⁴⁶

Las metástasis en cavidad bucal corresponden del 1 - 1,5% de todas las neoplasias malignas bucales. La importancia de diagnosticar metástasis en boca se basa en que puede ser la primera evidencia de diseminación de un tumor primario (26.8%), y en tejido blando generalmente provienen del pulmón (31%). El sitio más afectado es la encía (54%), seguido de la lengua.⁴⁶

3.2.3.1. EPIDEMIOLOGÍA

CÁNCER BUCAL EN EL MUNDO

El cáncer bucal es el decimotercer cáncer más común en el mundo. La incidencia anual es de aproximadamente 4 casos nuevos por 100.000 habitantes siendo 5,5 casos nuevos por cada 100.000 hombres y de 2,5 por cada 100.000 mujeres. La tasa de mortalidad es de 2,7 por cada 100.000 hombres y de 1,2 por cada 100.000 mujeres. Se estima que la carga prevista de 300,373 casos en 2012 aumentará a 450,870 en el 2030 lo cual es indicativo de que no se está logrando el control del cáncer bucal.^{47,48}

El índice general de mortalidad es consistente con una tasa de supervivencia promedio de 5 años de menos del 50%. En todo el mundo, con la excepción de los

cánceres relacionados con VPH, el cáncer bucal y otros tipos de cáncer de cabeza y cuello son predominantemente enfermedades de los pobres.⁴⁸

Según el último informe de la Agencia Internacional de Investigación en Cáncer (IARC), en el pasado año la incidencia del cáncer bucal fue de 354 864 casos a nivel mundial. Asia es el continente que se vio mayormente afectado comprendiendo el 64,2% del total de casos nuevos detectados. En Latinoamérica y el Caribe se registraron 19 898 casos nuevos y 7 874 muertes durante el 2018.¹⁵

CANCER BUCAL EN EL PERÚ

El Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN), reporta un ligero incremento de casos nuevos de cáncer bucal durante el periodo 2000-2017 constituyendo aproximadamente entre el 2-3% de todos los tipos de cánceres diagnosticados por año (Tabla N°03).⁷ Según la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC), la tasa de incidencia es de 2 por cada 100 000 habitantes por año. Durante el 2018, se reportaron 705 casos nuevos de cáncer bucal y 272 muertes por tal motivo.¹⁵

En Lima Metropolitana, la distribución de los carcinomas in situ del cáncer de labio, cavidad bucal y faringe en ambos sexos es de 1.39%, un porcentaje muy por debajo comparado con el del carcinoma invasor de 98,61%, lo cual dificulta el tratamiento y empeora el pronóstico. La tasa de defunciones por cáncer bucal se definió en 1,3 muertes por cada 100 000 habitantes de ambos sexos.^{49,50}

Tabla N°02: Frecuencia y tasas de incidencia por cáncer en cavidad bucal en Lima Metropolitana 2010-2012

LOCALIZACIÓN	HOMBRES		MUJERES	
	CASOS	TASA (por 100 000)	CASOS	TASA (por 100 000)
BOCA	141	1,04	149	1,04
LENGUA	99	0,73	155	1,08
LABIO	12	0,09	8	0,06
TOTAL	252	1.86	312	2.18

Fuente: Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN). Base de datos en internet. Registro de Cáncer de Lima Metropolitana. Incidencia y Mortalidad 2010 – 2012, Volumen 5. Lima 2016. Disponible en: <https://portal.inen.sld.pe/registro-de-cancer-en-lima-metropolitana/>

Tabla N°03: Casos nuevos de cáncer registrados (2000-2017, ambos sexos)

LOCALIZACION	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
CERVIX	1319	1360	1402	1337	1379	1359	1532	1500	1621	1593	1568	1611	1638	1599	1486	1585	1632	1414
MAMA	1027	1008	1019	1014	1023	1035	1163	1112	1111	1199	1239	1276	1348	1273	1216	1437	1484	1295
ESTOMAGO	561	609	615	563	632	626	676	715	754	801	778	786	906	904	925	1009	978	870
LINFOMA NO HODGKIN *	456	442	477	447	503	531	554	530	515	535	553	514	568	652	581	591	629	597
PROSTATA	264	307	310	351	365	436	474	535	511	512	508	491	608	585	632	697	626	592
PIEL NO MELANOMA	344	309	341	332	361	408	399	393	395	454	464	481	526	517	574	709	662	550
PULMON	332	308	328	347	363	377	406	418	460	445	411	428	400	412	452	407	458	434
TIROIDES	240	211	227	265	300	288	286	266	308	300	356	404	480	496	568	620	638	637
LEUCEMIA LINFOIDE	247	271	276	272	281	292	320	314	323	310	295	339	350	359	364	380	410	369
CAVIDAD ORAL	155	167	206	189	244	230	228	248	243	223	277	285	302	279	310	303	295	318
SIST.NERVIOSO CENTRAL	161	204	185	223	208	178	209	201	181	199	204	241	257	309	328	381	388	379
COLON	144	128	168	177	168	193	226	221	226	257	302	273	286	310	282	371	356	287
PRIMARIO DESCONOCIDO	187	180	244	210	239	175	188	200	207	226	169	234	214	243	211	244	272	243
TEJ.BLANDOS Y PERITONEO	127	160	187	166	198	192	223	213	204	209	216	229	232	225	258	229	234	217
RIÑON	127	127	118	116	141	131	189	199	208	248	190	208	248	246	300	328	296	243
RECTO	127	114	126	121	165	146	159	174	197	229	210	210	237	251	225	241	336	252
LEUCEMIA MIELOIDE	149	149	167	166	194	184	200	177	195	196	187	217	178	241	212	233	245	223
OVARIO	182	157	167	187	156	180	198	163	198	203	240	209	200	204	198	185	214	192
HIGADO	144	123	152	144	146	155	159	189	185	167	187	199	195	184	212	226	253	234
VESICULA BILIAR	94	108	97	111	128	117	130	146	135	179	156	172	193	189	185	211	195	208
MELANOMA DE PIEL	103	116	117	115	127	132	164	166	134	155	128	148	204	194	204	169	194	151
PANCREAS	83	97	103	102	88	131	127	125	132	162	150	169	188	173	192	192	202	209
TESTICULO	122	129	136	153	149	142	165	163	156	145	133	143	152	130	140	152	166	110
CUERPO UTERINO	81	78	93	101	105	101	124	116	123	135	144	171	140	175	167	173	177	156
VEJIGA	88	91	93	94	105	113	108	114	90	108	107	116	140	134	164	130	151	135
HUESOS Y CARTILAGO	68	70	92	80	86	100	107	101	90	107	93	97	114	96	126	99	111	108
OJO	53	62	81	51	79	69	69	80	83	72	81	100	78	94	99	122	126	113
LINFOMA DE HODGKIN *	72	60	59	68	76	67	82	68	72	69	60	56	68	79	83	64	81	72
MIELOMA	48	51	45	40	72	56	66	57	56	61	63	67	78	76	110	93	112	92
ESOFAGO	45	40	45	52	36	49	59	74	74	80	66	71	71	73	72	74	83	74
LARINGE	69	61	68	45	57	52	59	67	51	68	57	71	58	77	64	59	70	66
ANO	52	37	50	45	44	56	57	62	42	71	61	59	74	72	77	94	65	70
VIAS BILIARES	36	30	27	30	51	33	48	61	57	69	57	68	77	79	77	68	95	96
PENE	24	36	27	40	42	40	40	41	48	40	46	61	46	49	42	45	64	60
OTRAS LEUCEMIAS	5	8	14	26	29	40	46	46	52	44	47	58	56	69	72	59	58	61
VULVA	33	29	40	22	38	29	39	29	39	44	44	42	50	49	41	46	49	40
SENOS PARANASALES	34	32	31	33	31	47	45	36	44	36	33	41	45	46	40	39	39	44
FOSA NASAL	33	26	27	31	27	31	25	30	28	33	32	26	30	34	42	38	37	37
CORIOCARCINOMA	37	29	27	45	34	27	36	38	27	30	19	20	23	18	16	23	23	17
OTROS	202	177	166	184	188	198	239	215	212	216	186	209	228	232	254	286	265	249
Total	7675	7701	8153	8095	8658	8746	9624	9603	9787	10230	10117	10600	11286	11427	11601	12412	12769	11514

Fuente: Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN). Base de datos en internet. Casos nuevos de cáncer registrados en el INEN, periodo 2000-2017. Disponible en: https://portal.inen.sld.pe/wp-content/uploads/2019/04/INEN-CASOS-NUEVOS-2000-2017_VF.pdf

3.2.3.2. ETIOLOGÍA

Las células cancerosas son células cuyo ADN está alterado por lo que se multiplican y crecen anormalmente. El crecimiento descontrolado conlleva al desarrollo de una masa de tejido llamada un tumor. La etiología exacta del cáncer bucal todavía se desconoce, sin embargo, existen ciertos factores de riesgo que en diversos estudios han demostrado actuar como agentes carcinogénicos promoviendo que la enfermedad se produzca.⁵¹

FACTORES DE RIESGO

El desarrollo del cáncer está dado por una interacción compleja de procesos influenciado por factores genéticos y epigenéticos. Los principales factores de alto riesgo incluyen el consumo de tabaco y alcohol. Sin embargo, la susceptibilidad puede modificarse por otros factores como la inmunosupresión, higiene oral o deficiencias nutricionales.^{52,53}

Consumo de tabaco

La relación entre el tabaquismo y el cáncer bucal ha sido establecida firmemente por estudios epidemiológicos. En un paciente fumador el riesgo de padecer cáncer bucal aumenta de cinco a nueve veces más que en los no fumadores. Se ha descrito una relación dosis-efecto entre el hábito de fumar y el riesgo de padecer cáncer. Esta relación depende del promedio de cigarros fumados por día, la suma total de años con este hábito y el número total de cigarros consumidos durante toda la vida.^{1,9,52}

Se han encontrado más de 4000 sustancias químicas en el humo de tabaco, al menos 200 de ellas son tóxicas y más de 50 han sido identificados como carcinógenos para el ser humano. Su actividad carcinogénica es explicada por la unión de compuestos iniciadores y promotores que promueven la proliferación celular. Los carcinógenos más importantes son el hidrocarburo aromático benzopireno y las nitrosaminas

específicas del tabaco: NNK (4- (nitrosometilamino) -1- (3-piridil) -1-butanona) y NNN (N'-nitrosonornicotina). Sus metabolitos se unen covalentemente con el ADN de las células madre de queratinocitos formando aductos de ADN responsables de las mutaciones críticas implicadas en la replicación del ADN. ^{9,53}

También se consume tabaco como una mezcla con otras sustancias como nuez de areca y cal (betel quid), el cual se retiene en la boca durante períodos largos aumentando el riesgo debido a la acción irritativa sobre la mucosa bucal. ⁵⁴

Consumo de alcohol

La ingesta de bebidas alcohólicas produce también un aumento del riesgo de padecer cáncer bucal. El principal carcinógeno es el alcohol en sí ya que se ha demostrado que la cantidad y tiempo de consumo de alcohol son factores más significativos que el tipo de bebida. Otros carcinógenos presentes son, compuestos N-nitroso, micotoxinas, uretano y arsénico inorgánico. Un paciente que sólo bebe tiene más probabilidad de desarrollar cáncer bucal, y si también fuma se produce un efecto sinérgico aumentando el riesgo aún más. ^{9,52}

La mucosa bucal presenta diferentes niveles de permeabilidad en cada zona, siendo las no queratinizadas las más permeables. Algunos investigadores han propuesto que el alcohol puede aumentar la penetración de otros carcinógenos a través de la mucosa como resultado del incremento en su permeabilidad, ello debido a la atrofia epitelial y un efecto solvente del alcohol sobre la membrana celular fosfolipídica. ^{1,9}

Betel quid

También conocido como pan o paan y por lo general contiene hoja de betel, nuez de areca, cal apagada y tabaco. Masticar betel quid es el hábito más común en el sudeste asiático, especialmente en el subcontinente indio, donde geográficamente se encuentran las más altas prevalencia de cáncer bucal a nivel global. ^{52,54}

Estudios in vitro sobre fibroblastos de la mucosa oral han demostrado que algunos ingredientes esenciales del betel son genotóxicos, citotóxicos y también estimulan la proliferación celular.⁵²

Dieta y nutrición

La relación entre la dieta y la nutrición para el riesgo de desarrollar cáncer ha sido establecida por varios estudios. El grupo de trabajo de la Agencia Internacional de Investigación en Cáncer (IARC) ha afirmado que la baja ingesta de frutas y verduras predispone a un mayor riesgo de desarrollo de cáncer.⁵²

El consumo más frecuente de frutas y verduras, en particular de zanahorias, tomates frescos y pimientos verdes se asocia con un menor riesgo de cáncer bucal y faríngeo, mientras que el consumo de carnes rojas más de una vez a la semana incrementa el riesgo de cáncer en comparación con la carne blanca.^{52,53}

Enjuague bucal

El uso de enjuagues también se ha implicado como causa del cáncer bucal. Los enjuagues bucales generalmente contienen alcohol como solvente para otros ingredientes o como conservante. La evidencia epidemiológica demuestra que el riesgo se atribuye a la frecuencia, duración del uso y su contenido de alcohol.⁵²

Mate

Se ha demostrado que el mate, consumido en América del Sur y algunas partes de Europa, es una causa independiente para el desarrollo de cánceres bucales y faríngeos. La patogénesis exacta aún se desconoce. Muchos motivos que se han propuesto para la carcinogenicidad del mate son daño térmico, solvente para otros carcinógenos químicos y presencia de taninos y compuestos N-nitroso.⁵²

Infecciones virales

Las infecciones virales de naturaleza latente o crónica son generalmente responsables de inducir una transformación. Estos genes virales y productos genéticos pueden afectar el crecimiento y la proliferación celular. Ciertos genes virales son proto-oncogenes que se convierten en oncogenes cuando se insertan en el ADN del huésped y finalmente dan como resultado una transformación maligna.⁵²

El Virus del Papiloma Humano (VPH) es un virus epiteliotrópico y es el más comúnmente implicado en la carcinogénesis bucal. Causan lesiones proliferativas benignas como papilomas, condiloma acuminado, verruga vulgar e hiperplasia epitelial focal (enfermedad de Heck). Ciertos tipos de VPH, referidos como tipos de "alto riesgo", están asociados con lesiones precancerosas y carcinoma oral, tales como VPH 16, 18, 31, 33, 35 y 39. Los tipos 16 y 18 se consideran actualmente como causas bien establecidas de carcinomas de amígdala y orofaringe.^{52,55}

Aproximadamente el 5% de los carcinomas bucales contienen ADN de subtipos de VPH de alto riesgo y muestran expresión de p16 para sugerir que es biológicamente activo y potencialmente oncogénico. Sin embargo, en la actualidad, el VPH es un factor menor en el cáncer bucal y con cierta evidencia de que los carcinomas asociados con el virus pueden tener un pronóstico levemente mejorado.⁵⁵

Infecciones por hongos

Las infecciones por *Candida albicans* se han visto implicadas en la patogénesis de lesiones premalignas bucales ya que se han encontrado hifas fúngicas superficiales superpuestas a leucoplasia, especialmente leucoplasia nodular, muchas de las cuales han sufrido una transformación maligna. Se debe sospechar principalmente de una lesión de candidiasis hiperplásica crónica con un aspecto rojizo moteado.^{52,55}

Inmunosupresión

No es un factor significativo para el carcinoma intraoral y la incidencia no aumenta en infecciones por VIH. Sin embargo, el carcinoma labial es más frecuente en personas inmunodeprimidas.⁵⁵

Riesgos ocupacionales

Se sabe que los riesgos laborales, en concreto la exposición a la radiación solar excesiva (UV), provoca cánceres de labio. Los rayos UV también causan queilitis actínica que puede transformarse en carcinomas de labio. El dióxido de azufre, el asbesto, la exposición a plaguicidas y a ácidos inorgánicos fuertes y la quema de combustibles fósiles causan cánceres en boca, faringe y laringe.⁵²

Factores dentales

La mala higiene bucal, el estado dental deficiente y la ulceración crónica de una dentadura postiza mal ajustada se han sugerido como promotores de neoplasias en presencia de otros factores de riesgo. Además, un estudio concluyó que la falta de más de cinco dientes se consideró un marcador de mayor riesgo de cáncer bucal, mientras que la frecuencia de cepillado de dientes mostró una asociación inversa.⁵³

Sífilis

Se sabe que la sífilis terciaria predispone al desarrollo de cáncer bucal si se presenta junto con otros factores de riesgo. Sin embargo, hoy en día, la sífilis terciaria es rara en la práctica clínica ya que la infección se diagnostica y trata antes del inicio de la etapa terciaria.⁵²

Radiación

Existen pruebas de la relación entre la exposición a la radiación ionizante y el posterior desarrollo de tumores de glándulas salivales.⁵²

Factores genéticos

La predisposición genética ha demostrado ser un importante factor de riesgo en el desarrollo del cáncer bucal. También se cree que ciertas personas heredan la susceptibilidad de la incapacidad de metabolizar carcinógenos o procarcinógenos y/o una capacidad alterada para reparar el daño del ADN. ⁵²

CARCINOGENÉISIS

La carcinogénesis es la conversión de una célula normal en una célula cancerígena. Este proceso comprende varias etapas y es de carácter multifactorial ya que no es producido por un acontecimiento mutacional específico (una exposición eventual a un agente carcinógeno en concreto), sino que es el producto de varios cambios genéticos moleculares acumulados y adquiridos. Se presenta entonces un daño permanente a la integridad del genoma por la exposición persistente a factores de riesgo externos. ⁹

Etapas clásicas en el desarrollo del cáncer

- 1. Iniciación:** Proceso irreversible de mutación de ADN que sigue al daño inducido por carcinógenos que pueden ser de naturaleza física, química o biológica. ⁵⁶
- 2. Promoción:** Después de una fase latente variable las circunstancias inespecíficas 'promueven' selectivamente la expansión de las células alteradas, aún ineficaces para producir cáncer por sí mismas. Los ciclos de iniciación y promoción pueden existir antes de la aparición final del fenotipo maligno. ⁵⁶
- 3. Progresión:** El aumento de la desorganización de los tejidos conduce a un estado preinvasivo antes de que finalmente progrese hacia la transformación maligna, la invasión tisular y la diseminación local de la enfermedad. ⁵⁶
- 4. Metástasis:** El distintivo inequívoco de la malignidad es el desprendimiento y la embolización de los depósitos tumorales que propaga la enfermedad de un sitio del cuerpo a otro, generalmente a través del torrente sanguíneo o linfáticos. Las

metástasis o tumores secundarios son, por lo tanto, discontinuos con el tumor primario y son la principal causa de muerte por enfermedad maligna.⁵⁶

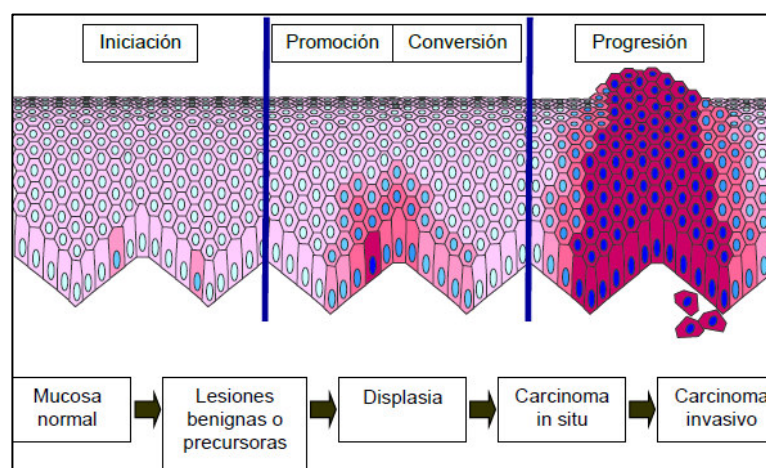
Se ha sugerido que son esenciales seis etapas fundamentales, independientemente del orden con el que pueden suceder, para el desarrollo de un cáncer y estos son:

1. Adquisición de señales proliferativas propias
2. Inhibición de señales supresoras de crecimiento
3. Evasión de apoptosis
4. Inmortalización
5. Adquisición de un suministro sanguíneo nuevo
6. Adquisición de la facultad de invadir otros tejidos⁹

Durante la carcinogénesis bucal, diversos acontecimientos alteran la función normal de las vías regulatorias de funciones celulares como la división, diferenciación y apoptosis haciéndolas totalmente ineficientes. Se evidencia una elevada producción de factores de crecimiento, mensajeros intracelulares y/o factores de transcripción y una disminución de genes supresores tumorales dando como resultado a células con una mayor capacidad de proliferación, baja cohesión celular, y con la capacidad de infiltrar a tejidos adyacentes y diseminarse a distancia.⁹

Las células epiteliales bucales son tan vulnerables al cambio a cáncer, ya que actúan como una barrera defensiva contra la irradiación, los contaminantes en el aire y los carcinógenos en alimentos y bebidas consumidas. El hecho de que muchos carcinógenos se ingieren en grandes cantidades, como los de productos de tabaco y bebidas alcohólicas, aumenta el riesgo para el epitelio bucal.⁵⁶

Gráfico N°01: Progresión al carcinoma de células escamosas



Fuente: Piemonte E. Cáncer bucal: Diseño y evaluación de un índice de riesgo multifactorial [Tesis]. Córdoba: Universidad Nacional De Córdoba; 2015.

Los estudios sobre las tasas y tipos de alteraciones genéticas en las lesiones premalignas bucales han ayudado a esbozar una vía de progresión tumoral hacia la malignidad de la mucosa bucal. Al examinar un espectro de lesiones histológicas desde atipia hasta displasia, desde carcinoma in situ hasta cáncer invasivo, y al catalogar los eventos moleculares presentes, se ha establecido un patrón general de alteraciones acumuladas correlacionadas con el cambio fenotípico progresivo. Algunas alteraciones genéticas como la pérdida de la expresión de p16, ocurre con alta frecuencia en lesiones muy tempranas y no aumentan mucho con la progresión histológica adicional. Otras alteraciones solo aparecen con frecuencia sustancial en el carcinoma invasivo. ⁴³

3.2.3.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los carcinomas de células escamosas tienen una presentación clínica muy variada y requiere de alto nivel de conocimiento para su evaluación. Las lesiones de cáncer bucal pueden aparecer planas, elevadas (como una placa), exofíticas o endofíticas o ulceradas y están relacionados con la localización del tumor, el tiempo de evolución, las lesiones precancerosas y factores de riesgo. ^{42,57,58}

- **Leucoplasia, eritroplasia y eritroleucoplasia:**

Estas son las presentaciones clínicas más frecuentes del cáncer temprano. Los carcinomas leucoplásicos pueden aparecer planos y uniformes o granulares pudiendo presentar áreas erosionadas sólo superficialmente. Las eritroplasias son más preocupantes ya que pueden indicar que las células epiteliales están genéticamente alteradas para producir una capa queratinizada. ^{57,58}

Aunque la mayoría de los carcinomas escamosos de la cavidad bucal comienzan como una mancha roja y/o blanca, esta presentación clásica es finalmente destruida por una masa exofítica o endofítica. Sin embargo, el cáncer diagnosticado en el piso de la boca, el paladar blando, la mucosa alveolar o la encía se encuentra comúnmente en estas formas de presentación. ^{57,58}

- **Lesiones exofíticas:**

Los carcinomas exofíticos son lesiones tumorales que pueden tener una apariencia nodular, fungiforme, papilar o verrucosa. El color puede variar de rojo a blanco, dependiendo de la cantidad de queratinización del epitelio. Debido a la fibrosis del tejido conjuntivo subyacente en respuesta a la invasión tumoral, la masa puede sentirse dura (indurada). Si el cáncer se ha diseminado a la musculatura o hueso subyacente, la masa puede estar fija a los tejidos circundantes. Esta presentación es común en la mucosa yugal y bordes laterales de la lengua. ^{42,57,58}

- **Lesiones endofíticas:**

Los carcinomas endofíticos son principalmente ulcerativos. Esto se debe a la incapacidad del epitelio carcinomatoso para crear una unidad estructural estable e intacta. Los carcinomas de este tipo muestran una zona central deprimida, de forma irregular y ulcerada con un borde redondeado, este borde se crea cuando el tumor invade hacia abajo y lateralmente, tirando de los bordes epiteliales que están

adyacentes a la úlcera. Los carcinomas del labio inferior, piso de boca, paladar duro y borde lateral de la lengua con frecuencia aparecen endofíticos.^{57,58}

CÁNCER BUCAL “TEMPRANO” Y “TARDÍO”

A menudo se supone que los carcinomas pequeños se encuentran en etapas tempranas de su desarrollo, pero éstos varían ampliamente en su agresividad. Algunos se detectan pequeños porque crecen lentamente y permanecen localizados durante un período prolongado, por el contrario, algunos carcinomas grandes pueden haber crecido en unas pocas semanas. Sobre esta base, el concepto de diagnóstico 'temprano' es ligeramente engañoso, ya que no se refiere realmente al tiempo en que el cáncer ha estado presente, sino al tamaño y la presencia de metástasis regionales cuando se detecta el tumor por primera vez. Por lo general, se considera que el carcinoma temprano significa un carcinoma en un estadio bajo de TNM.^{8,55}

Los carcinomas más pequeños aparecen como manchas rojas, moteadas o blancas sin dolor y solo una minoría está ulcerada. Son indistinguibles clínicamente de los desórdenes potencialmente malignos. Después de agrandarse, puede convertirse en un nódulo elevado, ulcerarse o ambos a la vez. La induración resulta de la inflamación, la fibrosis y la infiltración a los tejidos. Si un carcinoma ha formado una úlcera indurada y con el borde redondeado típico, habrá estado presente durante algunos meses.⁵⁵

El dolor generalmente se considera de poco valor en el diagnóstico. El carcinoma temprano a menudo es indoloro, sin embargo, algunos pacientes refieren un dolor punzante, quemante o agudo. La ulceración puede estar asociada con dolor al consumir alimentos de sabor intenso. La afectación de los nervios produce dolor neuropático, parestesia o anestesia. Los carcinomas más grandes pueden presentarse con dolor referido en el oído. El dolor aumenta con el tamaño del carcinoma y, por lo general, es severo solo en las últimas etapas.^{55,58}

Tabla N°04: Características clínicas del carcinoma de células escamosas de la cavidad bucal

Superficialmente invasivo Estadío inicial o “Temprano”	Carcinoma establecido Estadío avanzado o “Tardío”
Mancha roja Mancha moteada Mancha blanca Suave o mínimamente firme Plano o ligeramente deprimido Úlcera superficial que no cicatriza	Indurado Ulcerado Bordes redondeados de la úlcera Neuralgia Parestesia o anestesia Movilidad dentaria Pérdida de hueso Dolor Movilidad reducida del tejido y/o lengua Sangrado espontáneo Ganglio linfático palpable en el cuello Alveolo dentario que no cicatriza

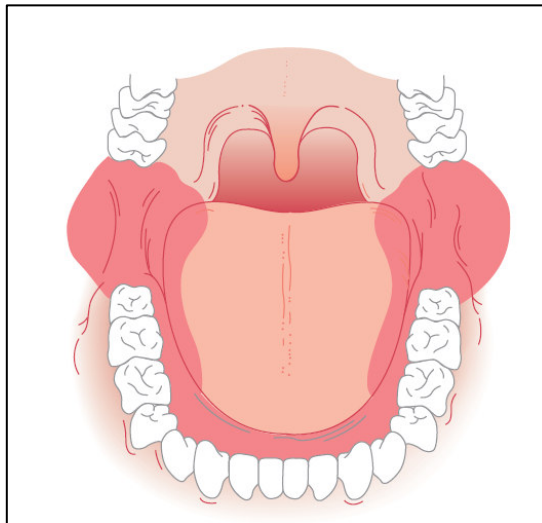
Fuente: Odell E. Cawson's Essentials of Oral Pathology and Oral Medicine. 9 ed. USA: Elsevier; 2017

Los síntomas que se presentan son diversos. Mantener un alto índice de sospecha es fundamental para el diagnóstico precoz, y cualquier lesión sin causa aparente, que no responda al tratamiento o no cicatrice espontáneamente debe levantar sospechas de un carcinoma. Los cambios de la mucosa bucal en color, brillo y textura que se evidencien durante el examen como manchas y placas blancas o rojizas, áreas opacas con o sin fisuras, áreas ulceradas presentes por más de 14 días, ganglios con aumento de tamaño indoloros detectados a la palpación o asociados a cambios en la movilidad de la lengua y pérdida de dientes en alveolos que no cicatrizan por más de 14 días, deben tomarse como sospechosas de malignidad.^{4,55}

LOCALIZACIONES ANATÓMICAS

Según diferentes autores, el labio inferior es la ubicación más común para el desarrollo de los carcinomas escamosos con prevalencias variables. En general, la lengua es el sitio más frecuentemente afectado intraoralmente y la mayoría de los cánceres se ubican en la parte inferior de la boca, en particular los bordes laterales y cara ventral de la lengua, el piso de la boca, cara lingual de los alveolos y la región retromolar, que forman un área en U que se extiende hasta la orofaringe.^{55,58,59}

Figura N°02: Sitios intraorales de alto riesgo para el desarrollo de los carcinomas en cavidad bucal



Fuente: Odell E. Cawson's Essentials of Oral Pathology and Oral Medicine. 9 ed. USA: Elsevier; 2017

Esta área solo representa aproximadamente el 20% de todo el interior de la cavidad bucal, pero el 70% de los cánceres bucales se concentran allí. Esta distribución puede deberse a la acumulación de carcinógenos en la saliva y la concentración en la parte inferior de la boca antes de la deglución. Posiblemente por la razón opuesta, el paladar duro y el dorso central de la lengua rara vez se ven afectados.⁵⁵

CÁNCER DE LABIO

Dependiendo de la población estudiada, el cáncer de labio representa entre el 25 y el 65% de todas las neoplasias malignas de cabeza y cuello. Del 25% al 30% de todos los cánceres bucales son carcinomas de labio y aparecen con mayor frecuencia en pacientes de entre 50 y 70 años afectando más a los hombres que a las mujeres. En general se diagnostican en una etapa temprana debido a su alta visibilidad y pueden tratarse quirúrgicamente con una tasa de supervivencia a los 5 años del 90%. Un peor pronóstico se asocia con lesiones en el labio superior o la comisura. Aunque los factores de riesgo para los cánceres labiales son notablemente diferentes del resto de la boca, a menudo se agrupan junto con la cavidad bucal y la faringe en estudios

epidemiológicos. Es bien sabido que la exposición crónica a la radiación ultravioleta de la luz solar es la principal causa. ^{42,48,59}

Clínicamente, las lesiones generalmente aparecen como úlceras crónicas en el bermellón que no cicatrizan o como lesiones exofíticas que en ocasiones son de naturaleza verrucosa. ^{58,59}

Los carcinomas de labio suelen ser bien diferenciados y tardan en producir metástasis. Las lesiones son curables casi al 100% si no hay metástasis. La diseminación a los ganglios linfáticos submandibulares o submentonianos locales es poco común, pero es más probable con lesiones grandes, presentes durante largos periodos de tiempo y menos diferenciadas. ^{38,58,59}

CÁNCER DE LENGUA

El carcinoma escamoso de lengua es la neoplasia maligna intraoral más común. Excluyendo las lesiones en labio, representa entre el 25% y el 40% de los carcinomas bucales. Tiene una clara predilección por los hombres en su sexta, séptima y octava décadas. ^{58,59}

La ubicación más común es el borde lateral-posterior, que representa hasta el 45% de las lesiones de la lengua. Las lesiones se desarrollan muy infrecuentemente en el dorso o en la punta de la lengua. La cuarta parte de estos cánceres surgen en el tercio posterior o en la base de la lengua siendo estas las más difíciles de detectar por lo que estas lesiones se diagnostican en estadíos más avanzados conllevando a un peor pronóstico que el de las lesiones que aparecen en los dos tercios anteriores. ⁵⁹

Las formas ulceradas son las que se observan con mayor frecuencia, seguidas del tumor exofítico o una úlcera con bordes elevados. En la zona ventral predominan formas úlcero-vegetantes o mixtas. El carcinoma lingual suele ser asintomático, sin embargo, cuando se produce una invasión profunda producen una induración extensa

de los tejidos circundantes dando como resultado inmovilidad de la lengua, dolor, disfagia y alteración de habla.^{38,58,59}

Las metástasis del cáncer de la lengua son relativamente frecuentes y se presentan de forma temprana durante el curso de la enfermedad. En general, los depósitos metastásicos se encuentran en los ganglios submandibulares o en el ángulo de la mandíbula en el lado ipsilateral.^{38,58,59}

CÁNCER DE PISO DE BOCA

El piso de la boca es la segunda ubicación intraoral más común del cáncer bucal, representando del 15% al 20% de los casos. Ocurren predominantemente en hombres mayores, especialmente en aquellos que son alcohólicos y fumadores crónicos ya que el efecto combinado del tabaquismo y el alcohol es mayor en el suelo de boca que en otros sitios intraorales.^{58,59}

La mayoría de lesiones se localizan en las áreas contiguas a las carúnculas que contienen los orificios de los conductos de Wharton. La presentación más frecuente es de una úlcera indurada indolora y no cicatrizante. También, puede aparecer como un área blanca o roja. Pueden infiltrarse ampliamente en los tejidos blandos adyacentes causando una disminución de la movilidad de la lengua.^{38,58,59}

La acumulación de secreciones en el piso de la boca potencia el contacto de los carcinógenos con los tejidos. Además, la mucosa muy delgada y no queratinizada en esta área puede proporcionar una barrera menor para la penetración de sustancias tóxicas que la que podría encontrarse en otras partes de la cavidad bucal. El cáncer en esta área puede ser bastante agresivo ya que suelen ser moderadamente diferenciadas y metastatizan relativamente pronto a los ganglios submentonianos, submandibulares y cervicales debido al rico suministro linfático.^{4,42,48,58}

CÁNCER DE MUCOSA YUGAL Y GINGIVA

Las lesiones de la mucosa yugal y encía representan aproximadamente el 10% de los carcinomas de cavidad bucal. Los hombres en su séptima década son, típicamente, el grupo más afectado. ⁵⁹

La mayoría de carcinomas de esta área se desarrollan sobre lesiones preexistentes. Las formas leucoplásicas y eritroplásicas se observan comúnmente en la parte anterior de la mucosa yugal. Uno de los primeros signos de la transformación es la induración de las lesiones eritroplásicas que tienden a desarrollar un aspecto exofítico a medida que crecen. Los nodos afectados generalmente están situados en el área submandibular. ⁵⁸

Las lesiones tempranas en gíngiva son difíciles de detectar ya que es común asociarlos con enfermedad periodontal. En su etapa inicial, el carcinoma gingival se ve como una mancha roja y/o blanca ligeramente vegetante, que se extiende sobre la superficie debido a la resistencia ofrecida por el periostio. A medida que avanza, adopta una forma tumoral que puede invadir los huesos, producir movilidad dentaria y causar dolor o trismo. Puede progresar a los nódulos submentonianos, submandibulares y carotídea, convirtiéndose en las metástasis bilaterales más comunes. ⁵⁸

CÁNCER DE PALADAR

En el paladar blando y los tejidos faciales contiguos, el carcinoma de células escamosas representa entre el 10 – 20% de las lesiones intraorales. En el paladar duro, los carcinomas escamosos son relativamente raros, por el contrario, los adenocarcinomas de glándulas salivales son más frecuentes. Generalmente se presentan como placas rojas o blancas asintomáticas o como masas ulceradas y queratósicas. La metástasis a los ganglios cervicales o lesiones grandes indica un mal pronóstico. ⁵⁹

3.2.3.4. DIAGNÓSTICO

A veces el diagnóstico puede ser solamente clínico, pese a ello, la biopsia con su correspondiente estudio histopatológico es indispensable para confirmar el diagnóstico presuntivo. ⁴

El examen clínico y la biopsia de tejido todavía se consideran el Gold Standard para la detección y el diagnóstico del cáncer bucal. La detección precoz será eficaz si se establece una sospecha de malignidad lo más temprano posible permitiendo así empezar oportunamente el tratamiento una vez definido el diagnóstico. ²

EXAMEN CLÍNICO

El cáncer bucal presenta alteraciones clínicas visibles a la exploración física. El examen visual tradicional puede brindar una alta capacidad de discriminación permitiendo remitir lesiones sospechosas con altos valores de sensibilidad y especificidad. Es una técnica no invasiva, rápida y de relativo bajo costo. El examen clínico incluye una exhaustiva exploración clínica, tanto extra como intraoral. ^{1,2}

Examen extraoral

Incluye la inspección de la cara, oídos, cabeza y cuello en busca de alguna asimetría o cambio en la piel como costras, fisuras, crecimientos, masas y/o cambio de color. Los ganglios linfáticos cervicales son examinados por palpación en el cuello para detectar nódulos. El examinador debe determinar el tamaño, movilidad y consistencia del nódulo agrandado. Un nódulo metastásico es indoloro, duro y fijo. ⁶⁰ El cáncer bucal afecta con mayor frecuencia a los grupos de ganglios linfáticos submandibulares, cadena yugular superior y cadena yugular media. ⁴¹

Examen intraoral

Se debe evaluar sobre todo aquellos subsitios donde se puede desarrollar un carcinoma con mayor probabilidad, por ejemplo, el labio, suelo de boca y bordes laterales de lengua. La Asociación Dental Británica (BDA por sus siglas en inglés) recomienda seguir un patrón sistemático para garantizar la integridad del examen de tejidos blandos sin pasar por alto ninguna estructura.^{1,61}

1	Si el paciente usa dentadura postiza, solicitar que se la quite.
2	Examinar la mucosa labial y el surco con la boca entreabierta
3	Con la boca abierta, retraer la mejilla de un lado y examinar el color y textura de la mucosa bucal. Luego, con la boca entreabierta, observar los surcos maxilares y mandibulares. Repetir esta secuencia para el otro lado de la boca. Inspeccionar la lengua en reposo y protruida, observar cualquier anomalía en el color, la textura, la distribución de las papilas, la simetría o la movilidad.
4	Para facilitar la inspección de los bordes laterales, sostener la punta de la lengua con un cuadrado de gasa y moverla hacia un lado, mientras también se retrae la mejilla. Repetir para el otro lado de la boca
5	Examinar el piso de la boca y la superficie ventral de la lengua con la punta de la lengua elevada hacia el paladar
6	Presionar la lengua e inspeccionar el paladar duro y blando, luego solicitar al paciente que diga "Ah" y examinar los pilares de las fauces, las amígdalas, la úvula y la orofaringe.

Tabla N°05: Examinación intraoral de tejidos blandos según la BDA

Fuente: British Dental Association. Opportunistic oral cancer screening: a management strategy for dental practice. BDA Occasional Paper. 2010; 6:1-36.

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

Entre los métodos de diagnóstico de cáncer bucal, la biopsia junto al estudio histopatológico de la muestra continúa siendo el procedimiento óptimo e irremplazable.¹⁴

Biopsia

Actualmente la biopsia con bisturí y el estudio histopatológico de la muestra sigue siendo considerado como el mejor método de diagnóstico de cáncer bucal. Es un

procedimiento quirúrgico con finalidad diagnóstica donde se obtiene una muestra de tejido vivo para estudiarlo al microscopio y determinar el tipo histológico de cáncer, el grado de diferenciación celular, la cohesión entre células neoplásicas, los límites del tumor y otros parámetros como grado de proliferación celular, si se analiza con técnicas de inmunohistoquímica.^{2,14}

La caracterización histológica precisa y el diagnóstico de lesiones bucales malignas dependen de la calidad de la biopsia, la información clínica adecuada, el procesamiento de la muestra y la correcta interpretación microscópica de los patrones histológicos.¹³

Características histopatológicas

La displasia epitelial representa una alteración del proceso normal de maduración y crecimiento ordenado de la mucosa bucal, que luego puede progresar a carcinoma in situ o carcinoma invasivo. Se observan alteración y atipia celular en el epitelio displásico, con evidencia de división celular anormal, hiperplasia de células basales, apiñamiento celular y pérdida del patrón de estratificación habitual. La maduración celular está desordenada, con aparición de queratina en las capas más profundas y células inmaduras más superficialmente.⁴²

La displasia es un diagnóstico histológico y la gravedad se determina según la proporción de epitelio que presenta características anormales. La displasia leve solo afecta a las capas más profundas, no más de 1/3 del espesor total del epitelio. La displasia grave involucra todo el grosor del epitelio sin alteración de la membrana basal y se considera equivalente al carcinoma in situ. Una vez que la membrana basal ha sido traspasada por células anormales, la lesión se diagnostica como carcinoma invasivo y posee el potencial de diseminación a través del sistema linfático o vascular. Los hallazgos pueden ser reversibles en las primeras etapas en algunos casos si el agente causal puede identificarse y eliminarse.⁴²

La leucoplasia, eritroplasia y demás desórdenes potencialmente malignos son manifestaciones clínicas macroscópicas de la acumulación de cambios displásicos microscópicos de la arquitectura celular normal. Sin embargo, todos ellos y la mucosa clínicamente normal pueden progresar a COCE sin la presencia de displasia, pero, no todas las lesiones displásicas progresarán a COCE.³¹

El diagnóstico final de malignidad clínica sospechosa depende del examen histopatológico del tejido afectado. La clasificación histológica ayuda a predecir el comportamiento clínico y biológico del cáncer bucal. El primer sistema de clasificación histológica fue iniciado por Broders en 1920, basándose en el grado de diferenciación y queratinización de las células tumorales y categorizado como:

- Grado I: tumor bien diferenciado (se diferencian 75-100% de las células)
- Grado II: tumor moderadamente diferenciado (50-75% de células se diferencian)
- Grado III: tumor poco diferenciado (25-50% de células se diferencian)
- Grado IV: tumor anaplásico (0-25% de células se diferencian).⁶²

ESTADIAJE DEL CÁNCER BUCAL

El estadiaje es usado para describir la extensión de la enfermedad y permite establecer el tratamiento que se haya descrito como el más adecuado en otras investigaciones para los pacientes con estadios similares.³⁸

Este sistema fue desarrollado por el Comité conjunto americano sobre el cáncer (American Joint Committee on Cancer – AJCC) en colaboración con la Unión Internacional Contra Cáncer (UICC). Desde su primera edición en el año 1977, ha sido actualizado en distintas ocasiones hasta la octava edición, la última, publicada en el año 2017 la cual es usada desde el 1 de enero del 2018.⁶³

El sistema TNM se basa en la extensión del tumor (T), el grado de diseminación a los ganglios linfáticos (N), y la presencia de metástasis (M). Se adiciona un número arábigo al lado de cada letra para hacer referencia al tamaño del tumor y grado de diseminación del cáncer. Es muy importante el uso de este sistema ya que permite establecer para cada caso el diagnóstico y tratamiento adecuados.⁶³

Tabla N°06: Clasificación TNM para el cáncer de labio y cavidad oral

Tumor primario (T)	
Tx	Tumor primario no puede ser evaluado
Tis	Carcinoma in situ
T1	Tumor ≤ 2 cm de diámetro, ≤ 5 mm de profundidad de invasión (PDI)
T2	Tumor ≤ 2 cm, PDI > 5 mm y ≤ 10 mm o Tumor > 2 cm pero ≤ 4 cm y ≤ 10 mm PDI
T3	Tumor > 4 cm o cualquier tumor > 10 mm PDI
T4	Enfermedad local moderadamente avanzada o muy avanzada
T4a	Enfermedad local moderadamente avanzada (Labio) Tumor invade a través del hueso cortical o compromete el nervio alveolar inferior, piso de boca, o piel de la cara (por ejemplo, mejilla o nariz) (Cavidad oral) Tumor invade estructuras adyacentes (por ejemplo, hueso cortical de la mandíbula o maxilar, o involucra el seno maxilar o piel de la cara) Nota: La erosión superficial del hueso/alveolo (solamente) por un tumor primario gingival no es suficiente para clasificar un tumor como T4
T4b	Enfermedad local muy avanzada Tumor invade el espacio masticatorio, apófisis pterigoides, o base de cráneo y/o compromete la arteria carótida interna
Nódulos linfáticos regionales (N)	
Nx	Nódulos linfáticos regionales no pueden ser evaluados
N0	No hay metástasis en nódulos linfáticos regionales
N1	Metástasis en un ganglio linfático homolateral ≤ 3 cm de Φ y extensión extraganglionar (EEG) (-)
N2a	Metástasis en un ganglio linfático homolateral > 3 cm pero ≤ 6 cm de Φ y EEG (-)
N2b	Metástasis en múltiples ganglios linfáticos homolaterales, ≤ 6 cm el Φ mayor y EEG (-)
N2c	Metástasis en ganglios linfáticos bilateral o contralateral, ≤ 6 cm el Φ mayor y EEG (-)
N3a	Metástasis en un ganglio linfático > 6 cm de Φ y EEG (-)
N3b	Metástasis en cualquier ganglio(s) linfático(s) con evidente EEG clínicamente (+)
Metástasis a distancia (M)	
M0	No hay metástasis a distancia
M1	Presencia de metástasis a distancia

Fuente: American Joint Committee on Cancer. Lip and oral cavity staging form. AJCC Cancer Staging Manual. 8th edition. Kansas; 2017.

Tabla N°07: Estadíaje TNM

Estadío	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
II	T2	N0	M0
III	T3	N0	M0
	T1, T2, T3	N1	M0
IVA	T4a	N0, N1	M0
	T1, T2, T3, T4a	N2	M0
IVB	T4b	Cualquier N	M0
	Cualquier T	N3	M0
IVC	Cualquier T	Cualquier N	M1

Fuente: American Joint Committee on Cancer. Lip and oral cavity staging form. AJCC Cancer Staging Manual. 8th edition. Kansas; 2017.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS DE DIAGNÓSTICO

Tinciones vitales de la mucosa bucal

Las tinciones de la mucosa bucal se han empleado como coadyuvantes para elegir la zona en que se tomará una biopsia; los colorantes más empleados son el azul de toluidina al 1%, el lugol y el azul de metileno 1%. ¹⁴

El azul de toluidina es útil para la detección de lesiones malignas y lesiones con displasia severa. No es muy sensible o específica con lesiones benignas o con displasia leve a moderada. En general, la sensibilidad y la especificidad para el azul de toluidina en la literatura oscila entre 57-81% y 56-67%, respectivamente. Tanto la especificidad como la sensibilidad aumentan con la gravedad de la displasia. ³¹

Citología exfoliativa

Con este método se obtienen células epiteliales a través de un raspado de la superficie de la mucosa, las que se extienden en un portaobjetos y se tiñen para ser estudiadas con microscopía. Es una técnica sencilla, mínimamente invasiva y que no requiere anestesia. Las células se obtienen por raspado con una espátula o cepillo.

Dado que es una técnica transepitelial que implica el muestreo de las capas basal, intermedia y superficial de una lesión; no puede usarse para diferenciar carcinoma in situ vs carcinoma invasivo. La sensibilidad y especificidad de esta técnica en la literatura varía del 73% al 100% y del 32% al 94%, respectivamente. ^{14,31}

Adyuvantes basados en luz y espectroscopía

En estos sistemas se asume que la absorción y reflexión de la luz o radiación electromagnética es diferente entre los tejidos sanos y los que presentan alteraciones metabólicas o estructurales. Las principales desventajas son que requieren de instrumentación especializada y presentan menor sensibilidad que la citología. ¹⁴

La tasa de sensibilidad y de especificidad de quimioluminiscencia en revisiones sistemáticas oscila entre 0-100% y 0-75% respectivamente y la sensibilidad y especificidad de la autofluorescencia oscila entre 30-100% y 15.3%-100% respectivamente. Sin embargo, ambas técnicas son pobres al distinguir entre la displasia/malignidad, la inflamación y el tejido reactivo. ³¹

Imagenología

Las modalidades de imagen comúnmente utilizadas en la evaluación del cáncer bucal son la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM), el ultrasonido (US) y la tomografía por emisión de positrones (TEP) para estadificar el cáncer. ⁶³

Las TC de cabeza/cuello/tórax son excelentes para evaluar la destrucción cortical, y posibles metástasis en los ganglios cervicales y pulmonares. La RM del cuello sirve para evaluar la extensión del tumor, grado de infiltración de médula ósea y afectación neural. El US se usa para la evaluación de ganglios cervicales y se puede combinar con una aspiración con aguja fina para su evaluación citológica. La TEP es una exploración funcional donde se administra un radiotrazador el cual es absorbido

preferentemente por células con una tasa metabólica alta (una característica de muchos cánceres bucales).⁶³

3.2.3.5. TRATAMIENTO

La elección del tratamiento debe realizarse tomando en cuenta diversos factores como el tamaño y localización del tumor primario, grado de afectación a nodos linfáticos, presencia o ausencia de metástasis y hasta las opiniones y disposición del paciente para sobrellevar la terapia. La mayoría se tratan con cirugía combinada con radioterapia ("terapia multimodal").^{1,42,55}

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía permanece como la primera modalidad de tratamiento para el cáncer bucal. En general, puede ser dividida en resectiva y reconstructiva. La cirugía resectiva implica retirar el tumor primario y el manejo de ganglios linfáticos cervicales y la cirugía reconstructiva se encarga de minimizar la morbilidad de la resección (efectos en el habla, deglución y masticación) mediante reemplazo de tejido.⁶³

La cirugía resectiva tiene como objetivo la extirpación del carcinoma con el mayor margen posible, idealmente 1 cm o más. En tejidos blandos se refiere a una escisión local amplia que incorpora un margen lineal de 1,0 a 1,5 cm de tejido clínicamente normal en la periferia de la muestra y en hueso; un margen lineal de 2 cm de hueso de apariencia radiográficamente normal.^{55,59}

La extirpación de los ganglios linfáticos cervicales es conocida como "disección del cuello" y está indicada cuando existe evidencia de compromiso de los ganglios linfáticos en el momento del diagnóstico o un riesgo significativo de propagación.⁴²

RADIOTERAPIA

La decisión de tratamiento con radioterapia postoperatoria adyuvante depende en gran medida del resultado histopatológico final y el estadio. La radioterapia implica el uso de radiación ionizante para destruir o dañar las células cancerosas.⁶³

El "campo" y la "dosis" de radiación ionizante se determinan para cada paciente. Puede ser directa en el sitio primario y/o en los ganglios cervicales. La forma más común empleada es la irradiación con haz externo que produce rayos X de alta energía dirigidos a sitios específicos. La dosis de radiación se administra en fracciones, y el período de tratamiento curativo a menudo dura 6 semanas.⁶³

QUIMIOTERAPIA

La quimioterapia se agrega a la radiación si hay extensión extracapsular ganglionar. Los protocolos de medicamentos comunes incluyen cisplatino o inhibidores del factor de crecimiento epidérmico como el cetuximab.⁶³

COMPLICACIONES EN PACIENTES TRATADOS

Cualquiera de los tratamientos para los cánceres de cabeza y cuello producen alteraciones bucales tempranas o tardías en los tejidos blandos y duros que comprometen el bienestar y la calidad de vida de los pacientes.⁶⁴

El tratamiento quirúrgico afecta principalmente al habla haciéndolo poco entendible. Entre los efectos relacionados con la radioterapia, se encuentran la alteración del pH y el flujo salivar debido al daño de tejido glandular produciendo xerostomía y clínicamente la hiposalivación no reversible que conlleva a candidiasis, halitosis, mucositis, disgeusia, alteraciones funcionales en la deglución y el habla. También se reportan complicaciones en tejidos duros como la osteorradionecrosis.^{1,64}

PRONÓSTICO

El estadio en el que se diagnostica la enfermedad es crucial para determinar el pronóstico ya que se encuentra relacionada directamente con la tasa de supervivencia. El factor pronóstico más significativo para los pacientes con cáncer bucal está determinado por la extensión de la enfermedad a los ganglios linfáticos cervicales.⁶³

Aproximadamente un tercio de los pacientes con cáncer bucal se diagnostican en las etapas I o II. Se espera un buen pronóstico para estos pacientes, con tasas de curación del 80% (estadio I) y del 65% (estadio II). Lamentablemente, la mayoría de los casos se diagnostican en etapas avanzadas de la enfermedad (III o IV), con una supervivencia a los 5 años inferior al 50% y una cura del 30%.⁴⁵

El control de los factores de riesgo después del tratamiento es de vital importancia ya que, por ejemplo, aquellos pacientes que mantienen el hábito de fumar han demostrado tener dos a seis veces más probabilidades de presentar un segundo tumor en el tracto aerodigestivo que aquellos que dejan de fumar.¹

SEGUIMIENTO Y RECURRENCIA

La identificación del tumor maligno en el sitio primario dentro de los seis meses posteriores al tratamiento se considera una enfermedad persistente. Por el contrario, el COCE recurrente es la identificación de neoplasias malignas próximas al sitio primario entre 6 y 24 meses después del tratamiento. Aquellos que permanecen libres de enfermedad después de 24 meses se consideran curados.⁴¹

La Red Nacional Integral de Cáncer recomiendan realizar la historia clínica y el examen físico a intervalos de 1 a 3 meses en el primer año, de 2 a 6 meses en el segundo año, de 4 a 8 meses en el tercero a quinto año y de 12 meses después del quinto año.⁴¹

3.2.3.6. PREVENCIÓN

La tasa de mortalidad asociada con el cáncer bucal es especialmente alta, no porque sea complicado cuando se trata de su detección y diagnóstico, sino más bien porque se descubre al final de su desarrollo. La mayoría se detectan en etapas avanzadas con pronóstico muy bajo. La tasa de supervivencia a 5 años para el cáncer bucal es baja con solo 48-55% sobreviviendo 5 años en comparación con el 71% del cáncer de próstata, 80% del cáncer de mama y 78-91% del melanoma maligno por lo que la prevención se convierte en un arma crucial en el desafío del cáncer bucal. Cuando se habla de cáncer, la prevención se define como la acción que se toma para reducir las posibilidades de contraerlo disminuyendo la cantidad de nuevos casos en una población y el número de muertes causadas por cáncer.⁶⁵

El hecho de que la mayoría de factores de riesgo asociados con el cáncer bucal son modificables hace hincapié en la necesidad de aumentar la conciencia en la población y los responsables de la formulación de políticas como un primer paso en la prevención y el control de la enfermedad. Como siempre, la prevención primaria sigue siendo el ideal y tiene como objetivo disminuir la incidencia del cáncer bucal a través del cambio de conductas que incluye dejar de fumar, reducir el consumo de alcohol, hábitos de higiene adecuados y mejora de la nutrición. Si se eliminase el consumo de tabaco y alcohol podrían prevenirse un 75% de los casos de cáncer. Sin embargo, el cambio de comportamiento lleva tiempo y no siempre es fácil de lograr, por lo tanto, la prevención secundaria, como la detección precoz de lesiones malignas o potencialmente malignas, se convierte en un factor clave. La prevención secundaria también abarca la vacunación contra el VPH, el diagnóstico y tratamiento de la eritroplasia y leucoplasia, así como la quimioprevención. La prevención terciaria está indicada cuando el paciente ha tenido cáncer que fue tratado en su fase clínica aguda y busca disminuir el impacto causado por la enfermedad sobre la función, la esperanza de vida y la calidad de vida del paciente.^{1,65,66}

3.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

MUCOSA BUCAL: Membrana formada por epitelio plano estratificado que tapiza todas las estructuras de la cavidad bucal. Tiene un espesor variable y puede o no estar queratinizado dependiendo de la localización.

CÁNCER BUCAL: Término aplicado a todos los tumores malignos desarrollados a partir de la mucosa bucal (carcinoma de células escamosas) y puede afectar a los labios, mucosa yugal, piso de boca, el trigono retromolar, la lengua móvil, el paladar duro y la gíngiva. *

DESORDEN POTENCIALMENTE MALIGNO: Alteración morfológica del epitelio en cavidad bucal en la que el cáncer tiene una mayor probabilidad de producirse.

CAPACIDAD DE IDENTIFICACIÓN VISUAL: Habilidad que posee un examinador para reconocer e identificar visualmente una determinada enfermedad en un grupo de imágenes clínicas.

CAPACIDAD DE IDENTIFICACIÓN VISUAL DE LESIONES BUCALES SOSPECHOSAS DE MALIGNIDAD: Habilidad que posee un examinador para reconocer e identificar imágenes de lesiones de tejidos blandos bucales y clasificar correctamente a la lesión como **sospechosa de malignidad** (desorden potencialmente maligno y cáncer bucal) o **no sospechosa de malignidad** (lesiones benignas).

* Se mantuvo el término de cáncer de cavidad oral respetando los formatos de estadiaje del Comité Conjunto Americano sobre el Cáncer.

3.4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

VARIABLE	CONCEPTUALIZACION	DIMENSIONES	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA	VALORES	
						CUANTITATIVO	CUALITATIVO
Capacidad de identificación visual de lesiones bucales sospechosas de malignidad ^{17,21,22,28,67}	Habilidad del examinador para reconocer e identificar visualmente imágenes clínicas de lesiones bucales y clasificarlas correctamente como ‘sospechosa de malignidad’ (desórdenes potencialmente malignos y cáncer bucal) o ‘no sospechosa de malignidad’ (lesiones bucales benignas).	Porcentaje de aciertos ^{17,21,22}	Porcentaje de imágenes catalogadas correctamente por el estudiante	Conjunto de imágenes clínicas de lesiones bucales: lesiones benignas, desórdenes potencialmente malignos y lesiones de cáncer bucal.	Ordinal y de razón	Porcentajes (%) Calculados según el número de respuestas correctas (acuerdo entre la respuesta del estudiante y el tipo lesión, según la bibliografía)	> 80%: Aceptable < 80%: No aceptable
		Sensibilidad ^{28,67}	Porcentaje de imágenes sospechosas de malignidad catalogadas correctamente por el estudiante		Ordinal y de razón		> 80%: Alto < 80%: Bajo
		Especificidad ^{28,67}	Porcentaje de imágenes no sospechosas de malignidad catalogadas correctamente por el estudiante				

IV. METODOLOGÍA

4.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

Observacional, descriptivo, transversal y prospectivo.

4.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

4.2.1. POBLACIÓN

La población estuvo constituida por los estudiantes de pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos durante el año 2019.

4.2.2. MUESTRA

El muestreo fue de tipo no probabilístico por conveniencia. Se seleccionó a todos los estudiantes del 6to año de la carrera que cursaban el Internado Hospitalario ya que ellos presentan mayor experiencia clínica habiendo realizado atención integral a pacientes, han completado el desarrollo de los cursos de Medicina Estomatológica VI y Patología Estomatológica según el plan de estudios y se encuentran próximos a egresar.

4.2.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Alumnos que cursaron el Internado Hospitalario durante el año 2019.
- Alumnos que firmaron el consentimiento informado.

4.2.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Alumnos que no desearon participar del trabajo de investigación y no firmen el consentimiento informado.
- Alumnos que hayan participado en la prueba piloto.

4.3. PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICA

CONFECCIÓN DEL INSTRUMENTO

Se usó un instrumento en forma de catálogo con imágenes clínicas impresas en papel fotográfico enumeradas correspondientes a lesiones de tejidos blandos bucales. Además, se elaboró una ficha para el llenado de datos correspondientes al género y las respuestas de cada estudiante al clasificar cada lesión.

Para la confección del catálogo, se realizó una revisión bibliográfica sobre las lesiones benignas más comunes en cavidad bucal, desórdenes potencialmente malignos y cáncer de cavidad bucal en libros de medicina y patología bucal en formato digital.^{42,55,58,59,68,69,70,71} Debido a la baja prevalencia en el Perú de los DPMs y cáncer bucal entre todas las patologías bucales^{33,34,35} y la necesidad de evaluar la capacidad de detectar estas lesiones específicas, por arbitrariedad, se escogió 25 imágenes de lesiones benignas frecuentes de tejidos blandos bucales y 25 imágenes correspondientes a desórdenes potencialmente malignos y lesiones de cáncer bucal. No se incluyó datos adicionales a la imagen ya que se evaluó la capacidad de identificación estrictamente visual de las lesiones.

Las lesiones bucales fueron seleccionadas según su prevalencia en el Perú y proporcionalmente a ella, es decir, dentro de cada grupo se incluyeron el número de lesiones tomando como referencia el porcentaje descrito en estudios de prevalencia de patologías bucomaxilofaciales.³³ También se incluyeron lesiones idiopáticas o de origen infeccioso comunes durante la práctica clínica que, en algunos casos, pueden presentar características clínicas similares a las lesiones sospechosas de malignidad (herpes labial, aftas, absceso, candidiasis) y además se seleccionaron algunas variantes de la normalidad y lesiones benignas muy frecuentes de la cavidad bucal⁴² tales como manchas melánicas, línea alba, glositis, gránulos de Fordyce, torus, petequias.

Tabla N°08: Distribución inicial del número de imágenes seleccionadas

Grupo	Patología	Número de imágenes
Cáncer bucal	Carcinoma de células escamosas	10
Desórdenes potencialmente malignos	Leucoplasia	6
	Liquen plano oral	3
	Eritroplasia	2
	Eritroleucoplasia	2
	Queilitis actínica	1
	Fibrosis submucosa oral	1
Lesiones benignas	Quistes de retención mucosa	4
	Hiperplasia fibrosa focal	3
	Hiperplasia fibrosa inflamatoria	2
	Granuloma piógeno	2
	Quistes odontogénicos	2
	Pigmentación por amalgama	1
	Candidiasis	1
	Herpes labial	1
	Afta menor	1
	Absceso gingival	1
	Glositis romboidal media	1
	Glositis migratoria benigna	1
	Línea alba	1
	Manchas melánicas	1
	Gránulos de Fordyce	1
	Torus	1
	Petequias	1

Las 50 imágenes elegidas inicialmente fueron validadas por un juicio de expertos conformado por cinco especialistas en el tema (2 especialistas en medicina y patología oral, 2 cirujanos orales y bucomaxilofaciales y 1 cirujano de cabeza, cuello y maxilofacial) quienes evaluaron cada ítem según claridad y coherencia (Anexo N°01). Se determinó la validez de contenido con el cálculo del coeficiente de validez V de Aiken para cada imagen y según el resultado se decidió si el ítem debía mantenerse, modificarse o eliminarse (Anexo N°02).

De acuerdo a la cantidad de jueces (5) y número de categorías para cada ítem (3) se mantuvieron solo aquellos ítems con coeficientes de 0.9 o 1 ya que a ellos les correspondían valores p con significancia estadística al 0.05 según la tabla de probabilidades asociadas de cola derecha para los coeficientes de validez "V" de Aiken.⁷² Se realizó el cambio por otra imagen de la misma patología, según las

observaciones y sugerencias de los expertos a aquellos ítems con valores entre 0.7 y 0.8 y la eliminación de 3 ítems con el coeficiente muy bajo (<0.70). Quedaron un total de 47 imágenes que se reordenaron de forma aleatorio para la confección del catálogo.

Posteriormente, se realizó la prueba piloto en 20 alumnos de dos facultades de odontología de universidades públicas que cursaban el internado hospitalario. Se realizó el estudio de la consistencia interna del instrumento para muestras dicotómicas usando KUDER-RICHARDSON (KR20) para evaluar la confiabilidad del instrumento y se obtuvo un valor total de 0.804, adicionalmente, se modificó el instrumento eliminando una de las tres imágenes presentadas de liquen plano oral (P14) por ser considerado redundante por los internos aumentando así la confiabilidad a 0.818 (Anexo N°03).

Tabla N°09: Distribución final del instrumento

Grupo	Patología	Ítems
Cáncer bucal	Carcinoma epidermoide	4,8,9,15,25,29,33,39,42,45
Desórdenes potencialmente malignos	Leucoplasia	1,12,22,28,31,37
	Liquen plano oral	19,23
	Eritroplasia	24,44
	Eritroleucoplasia	7,16
	Queilitis actínica	36
Lesiones benignas	Quistes de retención mucosa	5,14,26,30
	Hiperplasia fibrosa focal	10,17,34
	Hiperplasia fibrosa inflamatoria	21
	Granuloma piógeno	3,43
	Quistes odontogénicos	20,40
	Pigmentación por amalgama	46
	Candidiasis	6
	Herpes labial	41
	Afta menor	32
	Absceso gingival	11
	Glositis romboidal media	2
	Glositis migratoria benigna	13
	Línea alba	35
	Manchas melánicas	18
	Gránulos de Fordyce	27
	Petequias	38

Finalmente, el instrumento quedó constituido por 46 imágenes: 13 desórdenes potencialmente malignos y 10 de cáncer bucal las cuales debían ser catalogadas como sospechosas de malignidad y sirvieron para determinar la sensibilidad de cada alumno; y 23 lesiones benignas que debían ser catalogadas como tal y sirvieron para determinar la especificidad de cada encuestado. (Anexo N°04)

Los estudiantes debían clasificar cada una de las imágenes según su criterio y emitir su respuesta marcando una de las dos alternativas presentadas (sospechosa de malignidad/benigna) siendo solo una de ellas la opción correcta según el diagnóstico de la lesión en la fuente bibliográfica de la imagen.

RECOLECCIÓN DE DATOS

Una vez obtenidos los permisos de las autoridades correspondientes de la Facultad de Odontología de la UNMSM, se explicó a los internos el propósito y la naturaleza del estudio para que firmen el consentimiento informado (Anexo N° 05).

Posteriormente, se mostró a los encuestados el catálogo fotográfico presentando las imágenes una por una para su observación y emisión de respuesta. No se especificó un tiempo límite de observación para cada fotografía. Las respuestas fueron anotadas en una ficha con dos opciones de respuesta para cada imagen (Anexo N° 06).

Los resultados obtenidos para cada imagen fueron codificados de la siguiente manera: respuesta correcta: 1 punto, respuesta incorrecta: 0 puntos y la ausencia de respuesta: 0 puntos. Sumando los valores y dividiendo entre el total de imágenes (46) se obtuvo el porcentaje de aciertos de cada alumno. El valor obtenido se consideró como "aceptable" si era mayor de 80% o "no aceptable" si era menor de 80%. ^{17,21,22}

También se calcularon la sensibilidad y especificidad para cada interno. La sensibilidad fue dada por el porcentaje de imágenes con la enfermedad, es decir, sospechosas de malignidad (desórdenes potencialmente malignos y cáncer bucal)

catalogadas correctamente por el estudiante. La especificidad, por el porcentaje de imágenes sin la enfermedad o no sospechosas de malignidad (lesiones benignas) correctamente identificados por el estudiante. Ya que la mayoría de pruebas diagnósticas apuntan a valores de sensibilidad y especificidad del 80% o más para ser consideradas como buenas pruebas de diagnóstico,^{28,67} se consideró como “alto” si el valor obtenido era igual o mayor del 80% y “bajo” si era menor del 80%.

$$\textbf{Porcentaje de aciertos:} = \frac{\text{Número de imágenes identificadas correctamente}}{\text{Número total de imágenes presentadas (46)}} \times 100$$

Sensibilidad:

$$= \frac{\text{Número de imágenes con la enfermedad identificadas correctamente}}{\text{Número total de imágenes con la enfermedad (23)}} \times 100$$

Especificidad:

$$= \frac{\text{Número de imágenes sin la enfermedad identificadas correctamente}}{\text{Número total de imágenes sin la enfermedad (23)}} \times 100$$

4.4. PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE DATOS

El procesamiento de los datos se realizó de manera automatizada empleando una computadora con los siguientes softwares: Windows 10, Microsoft Word 2016, Microsoft Excel 2016 y el programa estadístico SPSS 25 en español.

Se usó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para evaluar la distribución de normalidad y se calculó la media, desviación estándar, valores mínimos y máximos y los intervalos de confianza al 95% de los porcentajes de aciertos, sensibilidad y especificidad de la muestra total.

Se realizaron además gráficos circulares para el análisis cualitativo de los resultados, gráficos de barras para los porcentajes de aciertos por cada caso y un gráfico de dispersión simple para evaluar los resultados de sensibilidad y especificidad por cada estudiante.

V. RESULTADOS

CAPACIDAD DE IDENTIFICACIÓN VISUAL

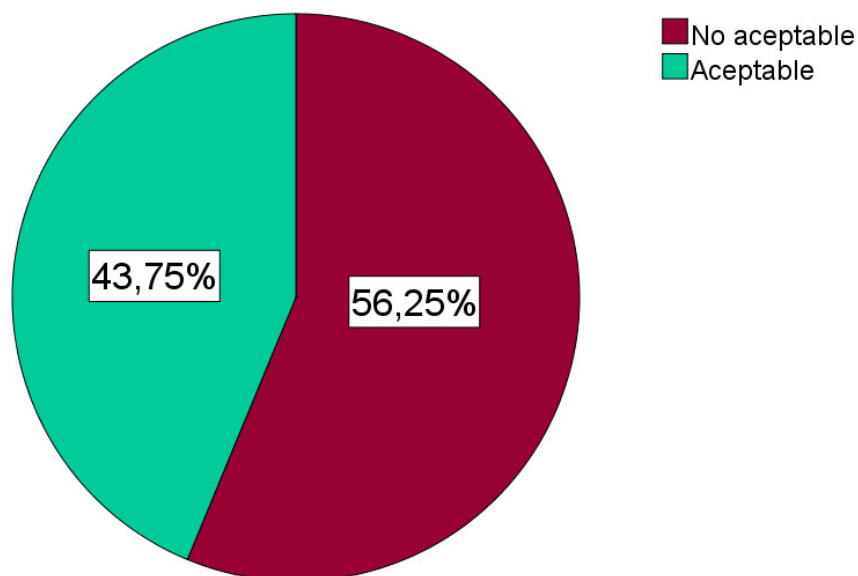
Los valores de porcentajes de aciertos se hallaron en base al número de respuestas correctas al clasificar las 46 imágenes de lesiones mostradas como 'sospechosas de malignidad' o 'benignas'.

Tabla N° 10. Porcentaje de aciertos en la identificación de lesiones sospechosas de malignidad y benignas de los internos de odontología UNMSM - 2019

	Media	IC al 95%	Desviación estándar	Mínimo	Máximo	n
Porcentaje de aciertos	77,6262	75,29 – 79,96	8,03382	60,87	95,65	48

Se consideró con una capacidad de identificación aceptable a aquellos internos que obtuvieron porcentajes de aciertos superiores al 80%, los valores menores se catalogaron como no aceptables. De los 48 internos, 21 (43,75%) obtuvieron porcentajes de aciertos superiores al 80%.

Gráfico N° 03. Frecuencia según valor del porcentaje de aciertos obtenido de los internos de odontología UNMSM - 2019



El cálculo de los valores de sensibilidad y especificidad se hallaron considerando a las imágenes de desórdenes potencialmente malignos (DPM) y de cáncer bucal como pruebas positivas de enfermedad (sospechosas de malignidad).

Tabla N° 11. Sensibilidad y especificidad en la identificación de lesiones sospechosas de malignidad de los internos de odontología UNMSM - 2019

	Media	IC al 95%	Desviación estándar	Mínimo	Máximo	n
Sensibilidad	70,0183	65,83 – 74,21	14,44060	26,09	91,30	48
Especificidad	85,2352	82,25 – 88,22	10,29319	65,22	100,00	48

Se consideró como alto a los valores de sensibilidad y especificidad superiores al 80%, de acuerdo a ello, 12 internos obtuvieron valores altos de sensibilidad y 33 valores altos de especificidad.

Gráfico N° 04. Frecuencia según valor de la sensibilidad obtenida de los internos de odontología UNMSM - 2019

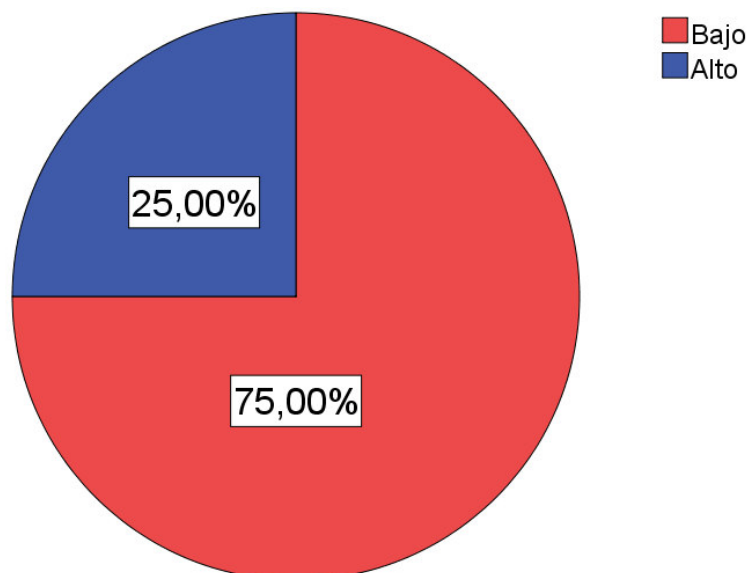


Gráfico N° 05. Frecuencia según valor de la especificidad obtenida de los internos de odontología UNMSM - 2019

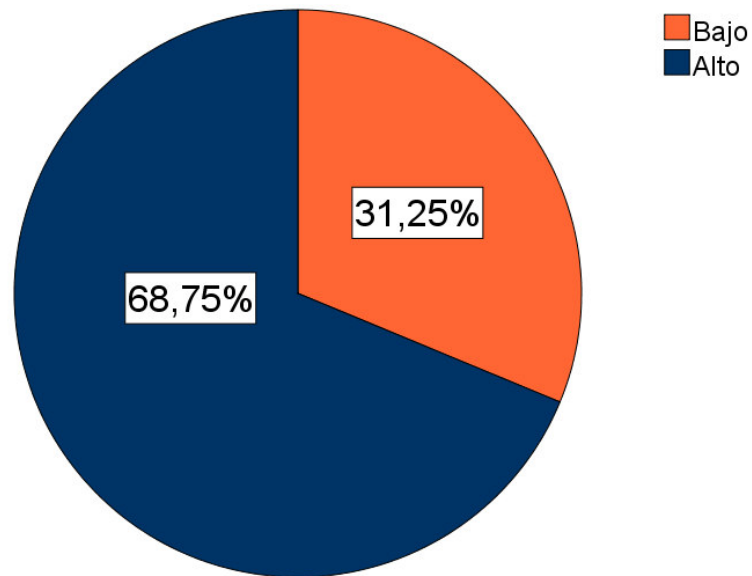
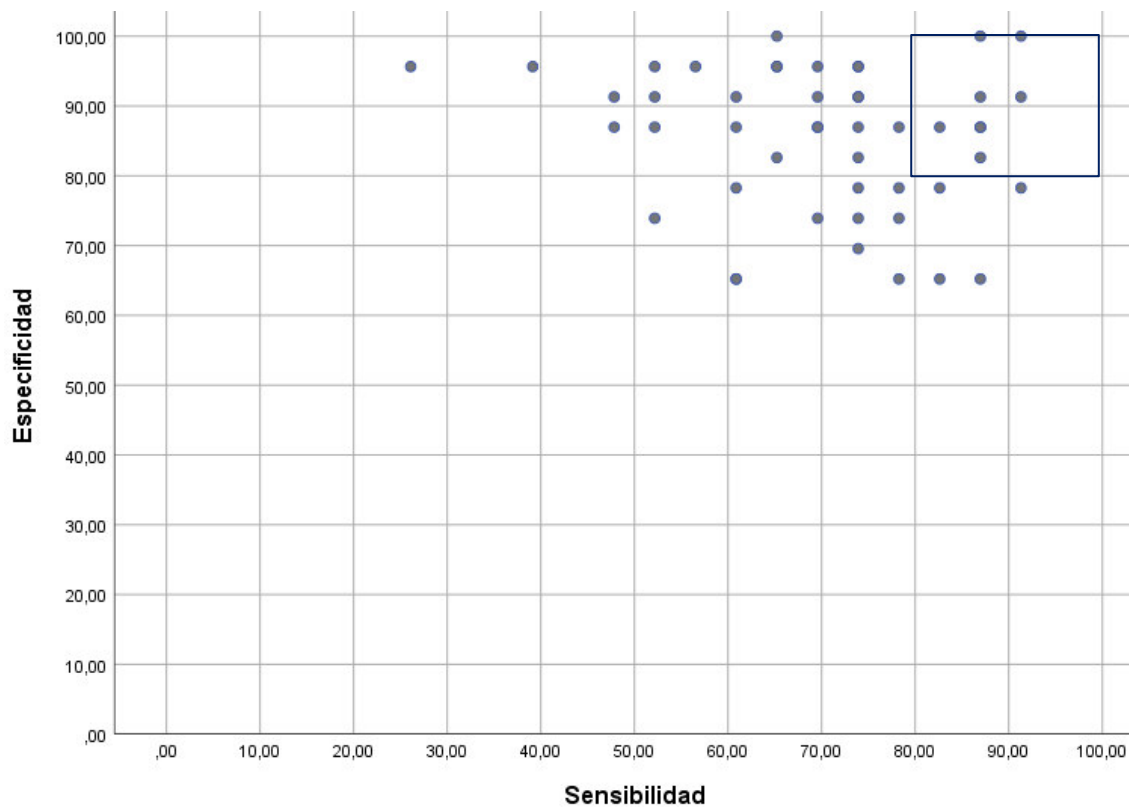


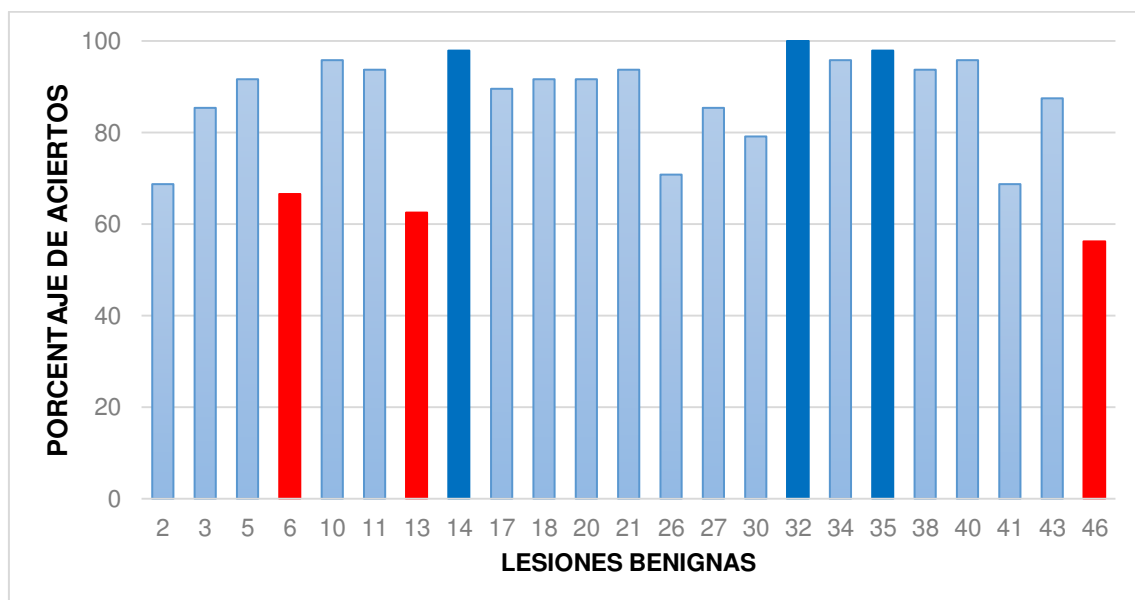
Gráfico N° 06. Gráfico de dispersión simple de sensibilidad por especificidad por cada interno de odontología UNMSM - 2019



El gráfico N° 06 muestra la distribución de los valores de sensibilidad y especificidad de cada interno. Unos valores perfectos de ambos mostrarían un punto en la esquina superior derecha. Todos los valores de especificidad fueron superiores de 50%, mientras que 4 internos obtuvieron valores de sensibilidad menores a 50%. Del total de internos, 8 (16,67%) obtuvieron ambos valores de sensibilidad y especificidad por encima del 80%.

PORCENTAJE DE ACIERTOS SEGÚN GRUPOS DE PATOLOGÍAS

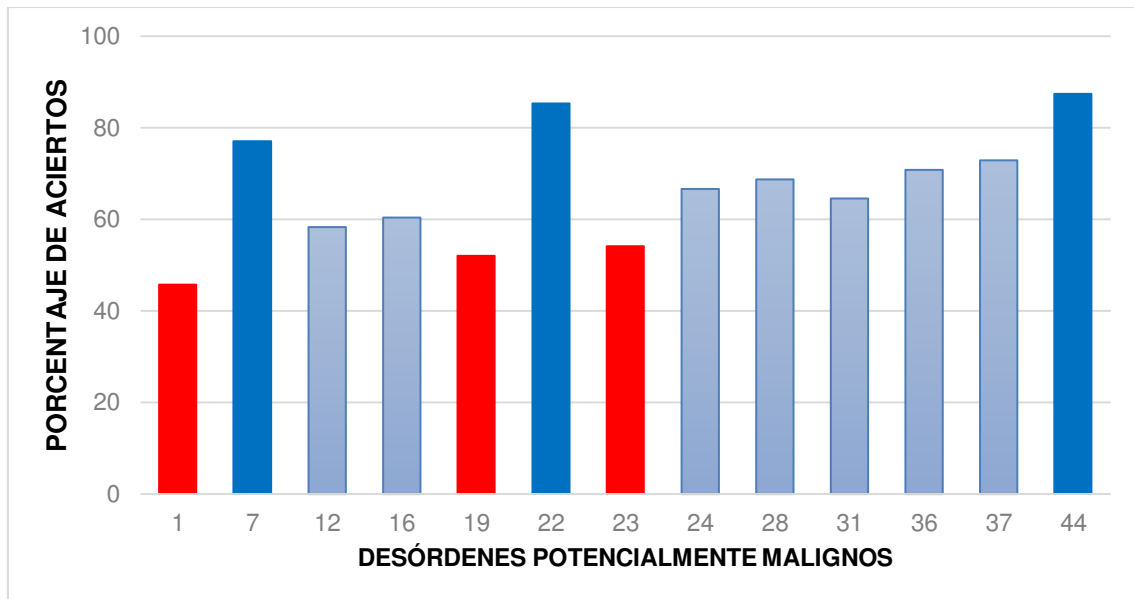
Gráfico N° 07. Porcentaje de aciertos por lesión (benignas)



Los porcentajes de internos que identificaron correctamente cada una de las lesiones benignas y las clasificaron como tal variaron entre 56.25 % al 100%. Los porcentajes más bajos (barras en rojo) correspondieron a las imágenes 6, 13 y 46 con casos de candidiasis pseudomembranosa (66.67%), glositis migratoria benigna (62,5%) y pigmentación por amalgama (56,25%) respectivamente.

Por otro lado, las lesiones mejor identificadas (barras en azul) fueron las imágenes 14, 32 y 35 correspondientes a mucocelo (97,92%), afta menor (100%) y línea alba (97,92%) respectivamente.

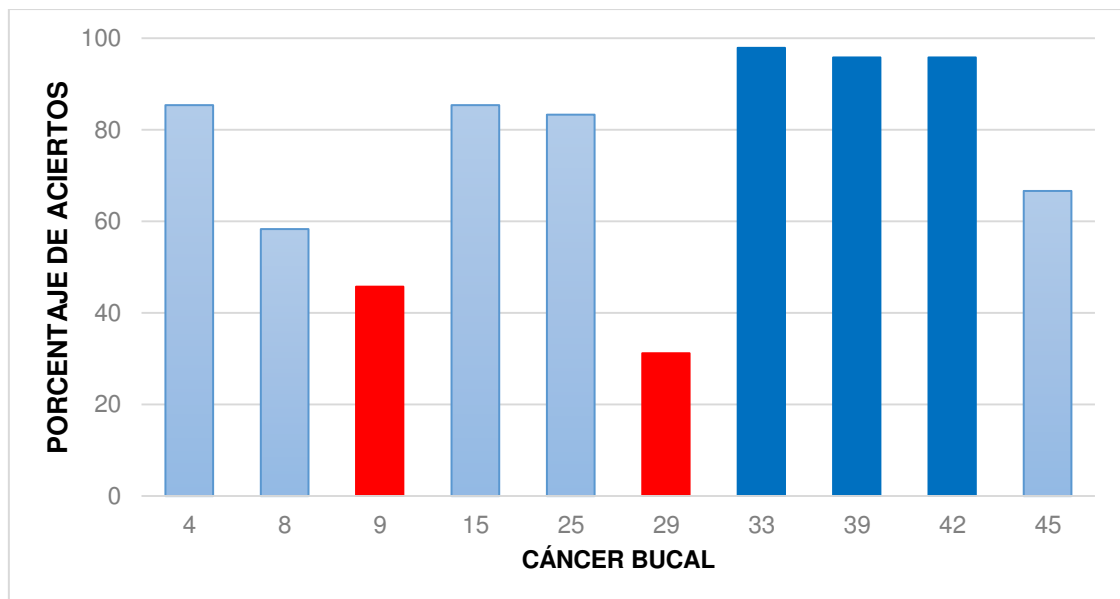
Gráfico N° 08. Porcentaje de aciertos por lesión (DPM)



Los porcentajes de aciertos de los internos para cada uno de los desórdenes potencialmente malignos variaron entre 45,83% y 87,5%. Las imágenes 1, 19 y 23 (barras en rojo) fueron reconocidas como sospechosas de malignidad por porcentajes más bajos de internos. La primera correspondía a una lesión de leucoplasia (45,83%) y las lesiones 19 y 23 que presentaban ambas al liquen plano oral fueron identificadas como una lesión sospechosa de malignidad solo por el 52,08% y 54,17% de internos respectivamente.

Las lesiones con los porcentajes más altos de clasificaciones correctas correspondieron a las imágenes 7, 22 y 44, que contenían lesiones de eritroleucoplasia (77,08%), una leucoplasia no homogénea (85,42%) y una eritroplasia (87,5%).

Gráfico N° 09. Porcentaje de aciertos por lesión (cáncer bucal)



Los porcentajes de aciertos de los internos para cada una de las lesiones de cáncer bucal variaron entre 31,35% y 97,92%. Las imágenes 9 y 29 (barras en rojo) ambas correspondientes a lesiones de carcinomas epidermoides de labio inferior fueron poco reconocidas por los internos como sospechosas de malignidad, con porcentajes de 45,83% y 31,25% respectivamente.

Las imágenes con los porcentajes más elevados de clasificaciones correctas (33, 39 y 42) correspondieron a lesiones de carcinoma epidermoide de lengua avanzados y fueron identificadas correctamente por 97,92%, 95,83% y 95,83% respectivamente.

VI. DISCUSIÓN:

El estadio clínico y patológico al momento del diagnóstico es el indicador pronóstico más importante para el cáncer bucal. Su mal pronóstico y altas tasas de mortalidad se han atribuido en gran parte al retraso en el diagnóstico, por lo que, la detección temprana de las lesiones malignas y potencialmente malignas se considera la forma más efectiva de disminuir sus tasas morbi-mortalidad.^{10,21}

Varios informes respaldan la opinión emergente de que es más probable que se detecten cánceres iniciales y asintomáticos por un odontólogo durante una cita de rutina en comparación a otros profesionales de la salud.^{11,22} Sin embargo, la capacidad de los odontólogos para realizar un diagnóstico precoz de cáncer bucal depende en gran medida del conocimiento sobre la apariencia visual y las características típicas de las lesiones bucales que diferencian a aquellas que son malignas de las benignas y de las habilidades adquiridas durante sus estudios.¹⁸

Diversos investigadores han evaluado el conocimiento sobre el cáncer bucal utilizando cuestionarios escritos proporcionando datos acerca de las actitudes preventivas, percepciones y conocimientos teóricos. Estas pruebas son sin duda importantes, pero también son herramientas incompletas para evaluar la capacidad de detección del cáncer, además que se ha descrito la existencia de una gran brecha entre lo que informan y lo que realmente hacen cuando se enfrentan ante un posible caso de cáncer bucal.²¹ Una encuesta para evaluar esta capacidad debe realizarse necesariamente sobre la base de una imagen.

Hay muy pocos estudios disponibles que evalúen la capacidad de identificar lesiones bucales sospechosas de malignidad en base a imágenes. La presente investigación es la primera en el Perú que utiliza este método en estudiantes de odontología. Aunque estos estudios utilizan un enfoque similar, la comparación directa entre los resultados es difícil debido a las diferencias metodológicas de cada uno, por ejemplo, el uso de

diferentes imágenes, el número total de imágenes, las patologías incluidas, la forma de presentación de la imagen, los datos clínicos adicionales brindados o no, el análisis de datos, etc.

PORCENTAJE DE ACIERTOS, SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD

En el presente estudio, la media del porcentaje total de aciertos de los internos al clasificar lesiones bucales según su sospechosa de malignidad fue de 77.63%, similares resultados se obtuvieron en investigaciones como la de **Seoane (España, 1997)** ¹⁷ que registró valores de 73.71% en estudiantes de 3º año, 75.05% en 4º año y 81.45% en 5º año o **Cerero (España, 2015)** ¹⁸ que obtuvo valores de 72.0% en estudiantes de 3º año, 77.0% en 4º año y 72.2% en 5º año. Sin embargo, el valor de la presente investigación fue superior comparado con el 54.4% obtenido por **Seoane (España, 2006)** ²¹ cuando evaluó a un grupo de odontólogos generales y a los valores descritos por **Roxo-Gonçalves (Brasil, 2017)** ²⁶ de 64.8% en odontólogos generales y 40.9% en enfermeras.

Estas discrepancias pueden deberse a que los estudiantes pueden ser más precisos para distinguir los tipos de lesiones de lo que lo harían varios años después por dos razones que también explicaron **López (España, 2008)** ²² y **Hassona (Jordania, 2015)** ¹² en sus respectivas investigaciones, la primera, los estudiantes y los profesionales recientemente graduados aún retienen la información que se les enseñó durante sus estudios de pregrado en sus cursos de medicina y patología bucal, sin embargo, este conocimiento se pierde gradualmente a través del deterioro de la memoria, y segundo, que la baja prevalencia de estas patologías no permite un aumento paralelo de esta capacidad con los años de experiencia. Por ello sugieren que el refuerzo educativo en cáncer bucal y precáncer debe enfocarse en la formación de pregrado y una vez graduados los profesionales deben acudir a cursos de desarrollo profesional continuo para mantenerse actualizados.

Aunque el presente estudio no evaluó la habilidad de los internos para identificar el cáncer bucal y DPM in vivo, se utilizaron elementos de evaluación que sirven para describir la eficacia de los tests diagnósticos, como son la sensibilidad y especificidad. La sensibilidad mide la proporción de sujetos con la enfermedad que son detectados como tal, mientras que la especificidad determina la proporción de ellos sin la enfermedad que dan como resultado una respuesta negativa de enfermedad.²⁷

No hay valores definidos para una prueba de detección ideal, pero en general es deseable tener una alta especificidad (pocos falsos positivos) y una alta sensibilidad (pocos falsos negativos). La compensación aceptable entre sensibilidad y especificidad dependerá de las consecuencias de no detectar la enfermedad versus los costos, ansiedades y otras cargas adicionales asociadas a un resultado de falso positivo.²⁷

Al evaluar la capacidad de profesionales o estudiantes en la identificación de lesiones sospechosas de malignidad, los resultados publicados son heterogéneos. En general, se considera que un porcentaje de aciertos superior al 80% es aceptable para la detección sistemática del cáncer bucal,^{17,21,22} sin embargo, este valor adecuado puede ocultar valores bajos de sensibilidad o especificidad, sobre todo cuando hay una gran diferencia entre ambos, por lo que tanto la sensibilidad como la especificidad deben ser altos para poder considerar al examinador como un evaluador fiable en la detección del cáncer y desórdenes potencialmente malignos. En general, las pruebas diagnósticas apuntan a tener una sensibilidad y especificidad del 80% o más.^{28,67}

En el presente estudio, 21 internos (43,75%) obtuvieron porcentajes de aciertos superiores al 80%, sin embargo, al analizar la gráfica de dispersión de sensibilidad por especificidad (grafico N°05), solo 8 de ellos (16.67%) obtuvieron ambos valores por encima del 80%. También se puede observar que todos los internos obtuvieron valores

de especificidad superiores al 50% mientras que 4 internos (8,33%) obtuvieron valores de sensibilidad por debajo de 50%.

La sensibilidad media de los internos fue de 70,02%, un valor muy cercano al obtenido por los alumnos de 5° año (74.33%) en el estudio de **Seoane (España, 1997)**; ¹⁷ a los valores de sensibilidad de 63.7% y 68.8% de odontólogos generales y enfermeras respectivamente descritos por **Roxo-Gonçalves (Brasil, 2017)** ²⁶ y al 68% de las enfermeras dentales y 77% de los terapistas e higienistas dentales en el estudio de **Brocklehurst (Reino Unido, 2015)**. ²⁴

Superiores al valor de este estudio, **Brocklehurst (Reino Unido, 2015)** ²⁴ registró valores de sensibilidad de 81% en odontólogos generales y 90% en odontólogos que trabajaban en hospitales. **Roxo-Gonçalves (Brasil, 2017)** ²⁶ reportó un 81% de sensibilidad en especialistas en medicina y patología bucal. Es razonable suponer que los odontólogos de práctica hospitalaria y los especialistas obtuvieran valores más elevados por el mayor contacto real con pacientes que presentan la enfermedad. Esto concuerda con **Hassona (Jordania, 2015)** ¹² que describió diferencias estadísticamente significativas entre los profesionales que tuvieron y los que no tuvieron contacto con un paciente con cáncer bucal o DPMs durante el pregrado y/o práctica clínica. Los profesionales del primer grupo obtuvieron los mejores puntajes en la identificación de lesiones sospechosas y además tenían más probabilidades de realizar prácticas de detección temprana del cáncer bucal en sus pacientes.

Por otro lado, la sensibilidad media de los internos obtenida en este estudio superó ampliamente a los valores descritos por **Hassona (Jordania, 2015)** ¹⁹ al evaluar a estudiantes de 1°, 3°, 4° y 5° año (39.8%, 40.5%, 43.9% y 49.3%) y a odontólogos y médicos de atención primaria, ambos con valores de 43.7%. También fue superior al valor registrado por **Seoane (España, 2006)** ²¹ de 57.8% de sensibilidad de odontólogos generales al identificar cáncer/precáncer versus lesiones benignas y al de

Gómez (España, 2018) ²⁰ de 43,9% en estudiantes de 4º año. Estas discrepancias pudieron deberse básicamente a diferencias metodológicas entre las investigaciones mencionadas.

El valor de especificidad total de los internos obtenido en la presente investigación fue de 85.24%, mucho mayor comparado con el 70.02% de sensibilidad. Esto indica que los internos fueron mucho más precisos para reconocer las lesiones benignas. Esta misma tendencia sucede también en las investigaciones de **Seoane (España, 1997)** ¹⁷ con valores de especificidad (83.44%, 87.41% y 87.35%) superiores a los de sensibilidad (55.76%, 52.96% y 74.33%) en alumnos de 3º, 4º y 5º año; y de **Roxo-Gonçalves (Brasil, 2017)** ²⁶ con valores de especificidad para odontólogos y especialistas de 70% y 95.5% respectivamente, por encima de sus valores de sensibilidad (63.7% y 81%).

Contrario a lo anteriormente descrito, en la investigación de **Brocklehurst (Reino Unido, 2015)** ²⁴ los odontólogos generales, higienistas dentales, odontólogos de ámbito hospitalario y las enfermeras dentales obtuvieron valores de sensibilidad (81%, 77%, 90% y 68%) mucho mayores que los de especificidad (73%, 69%, 76% y 59%). Esto pudo deberse a que se les brindó a los evaluados una capacitación previa breve donde se clasificó algunas fotografías como ejemplo.

PORCENTAJE DE ACIERTOS POR LESIÓN

Dentro del grupo de patologías benignas (gráfico N° 07), los porcentajes más bajos de aciertos fueron para la candidiasis pseudomembranosa (66.67%), la glositis migratoria benigna (62,5%) y pigmentación por amalgama (56,25%); mientras que los porcentajes más elevados correspondieron a los casos de mucocela (97,92%), afta menor (100%) y línea alba (97,92%).

Estos resultados pueden deberse a la naturaleza de las lesiones y su prevalencia. La línea alba, incluida dentro de las lesiones benignas como una alteración de la

normalidad, pudo ser reconocida por un gran porcentaje de internos debido a que probablemente casi todos los pacientes que hayan sido examinados por ellos durante el pregrado lo han presentado y por lo tanto están muy familiarizados con su apariencia clínica. Lo mismo sucede con las aftas menores, independientemente de su origen idiopático o traumático, son muy comunes en la cavidad bucal y debido a ello, todos los internos fueron capaces de reconocerlo como una lesión completamente benigna. El mucocelo, también común, pero en menor proporción que los anteriores, pudieron ser bien reconocidos posiblemente a sus características y localización típicos.

Las patologías con porcentajes más bajos, son mucho menos frecuentes en la cavidad bucal. La candidiasis pseudomembranosa por su color pudo confundirse quizá con una leucoplasia. Dentro de los diagnósticos diferenciales de una leucoplasia se encuentra la candidiasis, pero de tipo hiperplásica crónica, muy diferente al tipo presentado en este estudio: su presentación aguda en forma de placas blancas y cremosas en varios puntos de la mucosa bucal (muguet). Lo mismo sucede con la glositis migratoria benigna que pudo confundirse con un eritroplasia, sin embargo, la distribución típica de múltiples áreas rojizas con bordes blanquecinos en dorso de la lengua pudo ser suficiente para diferenciarlos.³⁸ La coloración oscura de la pigmentación por amalgama pudo hacer sospechar a los internos de un melanoma bucal y es válido ya que ambos son diagnósticos diferenciales que los profesionales deben descartar al encontrar una lesión pigmentada en boca, sin embargo, la cercanía de una restauración dental amplia con amalgama cerca de la lesión en la imagen presentada debió ayudar en su diferenciación como una lesión benigna.⁷³

Dentro del grupo de los desórdenes potencialmente malignos (gráfico N° 08), los porcentajes más bajos de aciertos correspondieron para una lesión de leucoplasia homogénea en mucosa yugal (45,83%) y las dos lesiones de liquen plano oral presentadas (52,08% y 54,17%). En cuanto a la leucoplasia, la imagen mostrada fue

de una de tipo homogénea a diferencia de las otras lesiones de leucoplasia mostradas que fueron de tipo no homogéneas. Se observa un resultado similar en el estudio de **Brocklehurst (Reino Unido, 2010)** ²³ donde al tomar la decisión de referir o no a un especialista las lesiones mostradas, fue una leucoplasia homogénea la lesión menos referida correctamente (77,6%) dentro del grupo de las lesiones potencialmente malignas. Esto pudo deberse probablemente al catalogar a la lesión como una hiperqueratosis benigna resultado a un estímulo irritante. Si bien la mayoría de las leucoplasias homogéneas han mostrado ser hiperqueratosis durante la evaluación histopatológica, la multiplicación de células malignas en una o más capas epiteliales también se manifiesta con un aspecto clínico parecido, es por ello que hasta la actualidad aún se consideran a todas las leucoplasias como sospechosas. ³⁸

Con respecto al liquen plano oral, la baja tasa de clasificaciones correctas pudo deberse quizá a la presentación reticular que se usó para ambas imágenes. Algunos estudios afirman que todos los subtipos de LPO tienen el mismo potencial de malignización, sin embargo, otras investigaciones recientes han demostrado que existe un riesgo significativo entre los tipos atrófico/erosivo. ³⁹ La decisión de incluir esta presentación se dio por su alta prevalencia comparada a los otros subtipos y además porque sus características patognomónicas (estrías de Wickham en mucosa yugal) ayudan al diagnóstico clínico del LPO a diferencia de los otros subtipos que necesitarían información adicional para hacer el diagnóstico diferencial con otras lesiones de la mucosa bucal.

Los desórdenes potencialmente malignos mejor clasificados correctamente como lesiones sospechosas de malignidad fueron una eritroleucoplasia, una leucoplasia no homogénea y una eritroplasia. Esto puede deberse a que estas lesiones son las más prevalentes y estudiadas dentro de los DPMs a diferencia del liquen plano oral o queilitis actínica que son entidades mucho menos conocidas para los estudiantes, además, probablemente el componente no homogéneo de la leucoplasia y el

componente rojo de la eritroleucoplasia y eritroplasia ayudaron a catalogarlos más fácilmente como sospechosos de malignidad.

En cuanto al grupo de lesiones de cáncer bucal, las lesiones peor clasificadas correctamente correspondieron a carcinomas pequeños de labio inferior, mientras que las mejores clasificadas fueron carcinomas más evidentes de lengua.

En cuanto a la localización, estos resultados concuerdan con los de **Gómez (España, 2018)**²⁰ que, al presentar un carcinoma avanzado de células escamosas lingual, el 100% de los alumnos acertaron en el diagnóstico presuntivo, a diferencia del caso de carcinoma labial el cual fue reconocido correctamente como tal por el 70% de alumnos. Con respecto al estadio de la lesión, **Roxo-Gonçalves (Brasil, 2017)**,²⁶ de igual forma describe en su investigación que todos los casos tempranos de carcinoma epidermoide se asociaron con el mayor porcentaje de clasificación incorrecta por parte de los odontólogos.

No es sorprendente que los cánceres bucales más grandes sean reconocidos más fácilmente que los más pequeños. Precisamente los retrasos en el diagnóstico están relacionados con carcinomas que parecen ser alteraciones aparentemente inocentes, en forma de cambio de color focal sin cambio de textura superficial o lesiones ulceradas pequeñas erróneamente diagnosticadas como úlceras traumáticas y por lo tanto son difícil de ser detectadas para cualquier profesional.^{21,26} Estos factores parecen explicar los resultados obtenidos en este estudio donde más de la mitad de los internos catalogaron estos carcinomas pequeños de labio como lesiones benignas.

En resumen, estos hallazgos sugieren que los internos de odontología necesitan mayor capacitación y refuerzo en la educación sobre el cáncer bucal con la finalidad de mejorar sus habilidades en la detección oportuna de lesiones malignas y potencialmente malignas de la cavidad bucal.

VII. CONCLUSIONES:

- Se observó una distribución homogénea de capacidades aceptables y no aceptables entre los internos de odontología al identificar lesiones bucales sospechosas de malignidad.
- La sensibilidad en la identificación visual de lesiones bucales sospechosas de malignidad de los internos de odontología fue baja.
- La especificidad en la identificación visual de lesiones bucales sospechosas de malignidad de los internos de odontología fue alta.

VIII. RECOMENDACIONES:

- Durante la búsqueda de información bibliográfica para el presente estudio, se evidenció que hay diversas investigaciones que describen la prevalencia del cáncer bucal en el Perú, sin embargo, se encontró escasa información acerca de la prevalencia de los desórdenes potencialmente malignos, por lo que se recomienda realizar estudios que respondan a esta problemática en nuestro país.
- Debido a que existen pocas investigaciones que evalúan la capacidad de reconocimiento del cáncer y DPMs en base a imágenes; se recomienda realizar más estudios de este tipo abarcando otras poblaciones estudiantiles de facultades de odontología de distintas universidades del Perú.
- Realizar más investigaciones con una metodología similar para medir la capacidad de detección del cáncer y DPMs en los profesionales que laboran en los servicios de salud de atención primaria y en la práctica privada.
- Para futuras evaluaciones se recomienda analizar adicionalmente cuáles son los factores o señales que los alumnos y/o profesionales toman en cuenta al clasificar una lesión bucal como sospechosa o benigna, por ejemplo, algunos indicadores tales como la localización, el color, el patrón de colores y tamaño, todos ellos elementos necesarios que utilizan los profesionales al realizar el diagnóstico de una lesión. Además, sería interesante aplicar otros indicadores como la confianza en su decisión de clasificación o la emisión de un diagnóstico presuntivo.

- Es un objetivo educativo relacionado con la prevención del cáncer bucal aumentar la eficacia en su detección temprana. Según los resultados obtenidos se puede decir que los internos de odontología tienen una buena capacidad para diferenciar lesiones bucales sospechosas de las benignas, sin embargo, no es lo suficiente. Se recomienda por lo tanto enfatizar en la enseñanza de las características clínicas del cáncer bucal y los DPMs durante el pregrado. Se puede mejorar la calidad de la enseñanza teórica mediante el uso de enfoques basados en casos y multimedia o clases interactivas, como una clase inversa, donde se invierte los métodos de enseñanza tradicionales, en la cual se imparte las teorías e instrucciones en línea fuera de clase y se traslada la tarea (casos clínicos) al aula donde las imágenes se presentan y debaten en sesiones de aprendizaje basadas en problemas.
- Los profesionales encargados de la salud bucodental se encuentran en una posición privilegiada para detectar los primeros signos de cáncer bucal en pacientes de alto riesgo. Sin embargo, la oportunidad de un simple examen de tejidos blandos es a menudo olvidada. Por ello se recomienda a todos los odontólogos, independientemente de su ámbito de trabajo o especialidad, que contribuyan en la mejora de las tasas de supervivencia del cáncer bucal mediante capacitaciones continuas sobre el tema y el aumento de prácticas de detección temprana durante la consulta odontológica de rutina a pacientes con alto riesgo.

IX. BIBLIOGRAFÍA:

1. Mateo-Sidrón AM, Somacarrera PM. Cáncer oral: Genética, prevención, diagnóstico y tratamiento. Revisión de la literatura. Av. Odontoestomatol. 2015; 31(4): 247-259.
2. Organización Colegial de Dentistas de España. La biopsia oral. Rodríguez LF, Llodra CJ, editores. España: Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España; 2010.
3. Vinitzky BI, Ibáñez MN, Eljure EE, Alba BF. Retraso en el diagnóstico de cáncer en cavidad bucal. Revista ADM [Internet]. 2014 [citado 5Oct 2017]; 71(4): 188-191. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2014/od144g.pdf>
4. Araya C. Diagnóstico precoz y prevención en cáncer de cavidad oral. Rev Med Clin Condes. 2018; 29(4): 411-418.
5. Organización Mundial de la Salud. Salud Bucodental. Notas descriptivas. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>
6. FDI World Dental Federation. El desafío de las Enfermedades Bucodentales – Una llamada a la acción global. Atlas de Salud Bucodental. 2 ed. Ginebra: Federación Dental Internacional (FDI); 2015.
7. Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN). Base de datos en internet. Casos nuevos de cáncer registrados en el INEN, periodo 2000-2017. Disponible en: https://portal.inen.sld.pe/wp-content/uploads/2019/04/INEN-CASOS-NUEVOS-2000-2017_VF.pdf
8. Lewis M. Mouth cancer: presentation, detection and referral in primary dental care. Br Dent J. 2018; 225(9): 833-840.
9. Piemonte E. Cáncer bucal: Diseño y evaluación de un índice de riesgo multifactorial [Tesis]. Córdoba: Universidad Nacional De Córdoba; 2015.
10. Stillfried A, Rocha A, Colella G, Escobar E. Cáncer oral y dentistas: conocimientos, actitudes y prácticas en Chile. Int. J. Odontostomat. 2016; 10(3):521-529. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0718-381X2016000300021&script=sci_arttext
11. Omaña CC. Cáncer y precáncer oral. Nuestro papel en su diagnóstico y prevención. Rev Venez Invest Odont IADR. 2018; 6(1): 1-3.
12. Hassona Y, Scully C, Shahin A, Maayta W, Sawair F. Factors Influencing Early Detection of Oral Cancer by Primary Health-Care Professionals. J. Canc Educ [Internet]. 2015 [citado 26Mar 2018]; 31(2):285-291. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s13187-015-0823-2>
13. Sankaranarayanan R, Somanathan T, Thomas G, Ramadas K. Screening for Oral Cancer. En: Kuriakose M, editor. Contemporary Oral Oncology: Biology, Epidemiology, Etiology, and Prevention. 1 ed. USA: Springer; 2017. p. 423-444.
14. Ortega PA, Rojas AG, Espinoza I. Métodos diagnósticos en cáncer oral: una mirada a Latinoamérica. DENTAL TRIBUNE Hispanic & Latin America. The Dental magazine and oral topics [Internet]. 2016 [citado 12Abr 2018]; 30-31. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/316140381_Metodos_diagnosticos_en_cancer_or_al_una_mirada_a_Latinoamerica_DENTAL_TRIBUNE_Hispanic_Latin_America
15. Internacional Agency for Research on Cancer. The global cancer observatory. Peru – Globocan 2018. Disponible en: <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/604-peru-fact-sheets.pdf>

16. Ribeiro SS, Juliano Y, Ferreira NN, Weinfeld I. Estudo comparativo do conhecimento sobre câncer bucal entre acadêmicos de odontologia. Einstein (São Paulo) [Internet]. 2016 [citado 26Mar 2018]; 14(3): 338-345. Disponible en: http://www.scielo.br/pdf/eins/v14n3/pt_1679-4508-eins-14-03-0338.pdf
17. Seoane J, Varela-Centelles P, Gonzalez-Reforma N, Aguado A, Esparza G. Assessment of dental students' ability to recognise precancerous lesions and conditions. Eur J Dent Educ. 1997; 1(4): 172-175.
18. Cerero LR, Esparza GG, Casado DL, Domínguez GA, Corral LC, Seoane RM. Ability of Dental Students in Spain to Identify Potentially Malignant Disorders and Oral Cancer. Journal of Dental Education. 2015; 79(8): 959-964.
19. Hassona Y, Scully C, Abutarboush N, Baqain Z, Ismail F, Hawamdeh S, et al. Oral Cancer Knowledge and Diagnostic Ability Among Dental Students. J Canc Educ. 2017; 32(3): 566-570.
20. Gómez F, López P, Hergueta A, Aznar C. Whatsapp como herramienta pedagógica en el desarrollo de habilidades diagnósticas frente al cáncer y precáncer oral. International Journal of Information Systems and Software Engineering for Big Companies (IJISEBC). 2018; 5(1): 79-85.
21. Seoane J, Warnakulasuriya S, Varela-Centelles P, Esparza G, Dios P. Oral cancer: experiences and diagnostic abilities elicited by dentists in North-western Spain. Oral Diseases. 2006; 12(5): 487-492.
22. López P, Camacho F, Martinez Y, Seoane J. Influence of years of professional experience in relation to the diagnostic skill of general dental practitioners (GDPs) in identifying oral cancer and precancerous lesions. Int Dent J. 2008; 58(3): 127-133.
23. Brocklehurst P, Baker S, Speight P. Factors which determine the referral of potentially malignant disorders by primary care dentists. J Dent. 2010; 38(7): 569-578.
24. Brocklehurst P, Pemberton M, Macey R, Cotton C, Walsh T, Lewis M. Comparative accuracy of different members of the dental team in detecting malignant and non-malignant oral lesions. Br Dent J. 2015; 218(9): 525-529.
25. Hashimoto D, Essex G, Lazar A, Rowe D. Detection of Early-Stage Oral Cancer Lesions: A Survey of California Dental Hygienists. J Dent Hyg. 2016; 90(6): 346-353.
26. Roxo-Gonçalves M, Strey J, Bavaresco C, Martins M, Romanini J, Pilz C y cols. Teledentistry: A Tool to Promote Continuing Education Actions on Oral Medicine for Primary Healthcare Professionals. Telemed J E Health. 2017; 23(4): 1-7.
27. Lingen M, Kalmar J, Karrison T, Speight P. Critical evaluation of diagnostic aids for the detection of oral cancer. Oral oncol. 2008; 44: 10-22.
28. Brocklehurst P, Speight P. Screening for mouth cancer: the pros and cons of a national programme. Br Dent J. 2018; 225(9): 815-819.
29. Warnakulasuriya S. Clinical features and presentation of oral potentially malignant disorders. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2018.03.011>
30. López LJ, Omaña CC, Jané SE. Precáncer y cáncer bucal. Med Clin (Barc). 2015; 145(9): 404-408.
31. Awadallah M, Idle M, Patel K, Kademani D. Management update of potentially premalignant oral epithelial lesions. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology (2018), <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2018.03.010>

32. El-Naggar A, Chan J, Grandis J, Takata T, Slootweg P (Eds). WHO Classification of Head and Neck Tumours (4th edition). Lyon: IARC; 2017.
33. Barría RH. Prevalencia de las patologías bucomaxilofaciales diagnosticadas histopatológicamente mediante biopsia en el servicio de Estomatología Quirúrgica del Hospital Nacional Arzobispo Loayza del 2010 al 2015 [Tesis]. Lima: Universidad San Martín de Porres; 2017.
34. Delesma CA. Prevalencia de neoplasias benignas y malignas de la cavidad oral con estudio histopatológico en el Servicio de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010 – 2016 [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2017.
35. García LE. Prevalencia de cáncer en mucosa oral en el servicio de estomatología quirúrgica del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el período 2008 al 2012 [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2014.
36. Yardimci G, Kutlubay Z, Engin B, Tuzun Y. Precancerous lesions of oral mucosa. World J Clin Cases. 2014; 2(12): 866-872.
37. Orozco P, Vásquez S, Venegas B, Rivera C. Prevalencia de queilitis actínica en trabajadores expuestos a radiación ultravioleta en Talca, Chile. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. 2013; 6(3): 127-129.
38. Sapp P, Eversole L, Wysocki G. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2 ed. España: Elsevier España S.A; 2005.
39. Cok S, Cok CC, Bascones-Martínez A. Malignización del liquen plano oral (LPO). Av. Odontoestomatol 2015; 31(5): 323-329.
40. García GV, Bascones MA. Cáncer oral: Puesta al día. Av. Odontoestomatol. 2009; 25(5): 239-248.
41. Chen MZ, Mathog RH, Fribley AM, Yoo GH. Oral Cancer: Location, Staging, Surgical Management, and Outcomes. En: M. Fribley A, editor. Targeting Oral Cancer. 1 ed. USA: Springer; 2017. p. 37-52.
42. Bruch J, Treister N. Clinical Oral Medicine and Pathology. 2 ed. Suiza: Springer; 2017.
43. Harrison L, Sessions R, Kies M. Head and Neck Cancer: A multidisciplinary approach. 4 ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
44. Glick M. Burket's Oral Medicine. 12 ed. USA: People's Medical Publishing House (PMPH); 2015.
45. Rivera C. Essentials of oral cancer. Int J Clin Exp Pathol [Internet]. 2015 [citado 12Abr 2018]; 8(9): 11884-11894. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4637760/>
46. Fernández A, Córdova P, Badenier O, Esguep A. Epidemiological characterization of oral cancer. Literature review. J Oral Res. 2015; 4(2): 137-145.
47. Santelices CM, Cárcamo IM, Brenner AC, Montes FR. Cáncer oral en Chile. Revisión de la literatura. Rev Med Chile 2016; 144(6): 766-770.
48. Johnson NW, Gupta B, Ariyawardana A, Amarasinghe H. Epidemiology and Site-Specific Risk Factors for Oral Cancer. En: Kuriakose M, editor. Contemporary Oral Oncology. 1ed. USA: Springer, 2017. p. 103-153.

49. Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN). Base de datos en internet. Registro de Cáncer de Lima Metropolitana. Incidencia y Mortalidad 2010 – 2012, Volumen 5. Lima 2016. Disponible en: <https://portal.inen.sld.pe/registro-de-cancer-en-lima-metropolitana/>
50. Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades. Base de datos en internet. Análisis de la Situación de Salud del Cáncer en el Perú, 2013. Disponible en: http://www.dge.gob.pe/portal/docs/asis_cancer.pdf
51. Alvarado SA, Restrepo EM. Cáncer Bucal, aproximaciones teóricas. Dom. Cien. 2016; 2:167-185.
52. Kumar M, Nanavati R, Modi T, Dobariya C. Oral cancer: Etiology and risk factors: A review. J Can Res Ther. 2016; 12(2): 458-463.
53. Gupta B, Bray F, Kumar N, Johnson N. Associations between oral hygiene habits, diet, tobacco and alcohol and risk of oral cancer: A case–control study from India. Cancer Epidemiology. 2017; 51: 7-14.
54. Organización Mundial de la Salud. Programas nacionales de control del cáncer: Políticas y pautas para la gestión. 2ed. Washington DC: Organización Mundial de la Salud Ginebra; 2004.
55. Odell E. Cawson's Essentials of Oral Pathology and Oral Medicine. 9 ed. USA: Elsevier; 2017.
56. Thomson P. Oral Precancer: Diagnosis and Management of Potentially Malignant Disorders. 1ed. Peter Thomson, editor. UK: John Wiley & Sons; 2012.
57. Werning J. Oral Cancer: Diagnosis, Management, and Rehabilitation. 1 ed. New York: Thieme; 2007.
58. Bolesina N, Femopase F, López De Blanc S, Morelatto R, Olmos M. Oral Squamous Cell Carcinoma Clinical Aspects. En: Ogbureke K, editor. Oral Cancer. 1 ed. Croacia: Intech; 2012.
59. Regezi J, Sciubba J, Jordan R. Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations. 7 ed. USA: Elsevier; 2017.
60. MacCarthy D, Flint S, Healy C, Stassen L. Oral and neck examination for early detection of oral cancer – a practical guide. Journal of the Irish Dental Association. 2011; 57(4): 195-199.
61. British Dental Association. Opportunistic oral cancer screening: a management strategy for dental practice. BDA Occasional Paper. 2010; 6:1-36.
62. Sridharan G, Alex S, Ramchandra P, Patankar. Microinvasive oral squamous cell carcinoma- A clinicopathological study. Medical Research Archives. 2017; 5(7); 1-11.
63. Wong T, Wiesenfeld D. Oral Cancer. Australian Dental Journal. 2018; 63(S1): S91–S99.
64. Álvarez GG, López CR, Botero TJ, Botero GS, Cardona AD, Carmona RP et al. Alteraciones en la cavidad bucal en pacientes tratados con radioterapia de cabeza y cuello. Medellín, Colombia. Rev Odont Mex. 2017; 21(2): 87-97.
65. Malki AM, Raad SB, Abu-El-Ruz R. Prevention of Oral Cancer. En: Al Moustafa AE, editor. Development of Oral Cancer. Qatar: Springer; 2017. p. 193-217.
66. Oji C, Chukwuneke F. Poor oral Hygiene may be the Sole Cause of Oral Cancer. J Maxillofac Oral Surg. 2012; 11(4): 379–383.

67. Vizcaíno SG. Importancia del cálculo de la sensibilidad, la especificidad y otros parámetros estadísticos en el uso de las pruebas de diagnóstico clínico y de laboratorio. *Medicina & Laboratorio*. 2017; 23(7-8): 365-386.
68. Hunter K, Speight P. *Dental and Oral Pathology*. Slootweg P, editor. 1 ed. Suiza: Springer; 2016.
69. Van der Waal I. *Atlas of Oral Diseases: A Guide for Daily Practice*. 1ed. Berlín: Springer; 2016.
70. Bruch J, Treister N. *Clinical Oral Medicine and Pathology*. 1 ed. Londres: Humana Press; 2010.
71. Kahn M, Hall J. *The ADA Practical Guide to Soft Tissue Oral Disease*. 2 ed. USA: American Dental Association; 2018.
72. Aiken L. Three Coefficients for Analyzing the Reliability and Validity of Ratings. *Educ Psychol Meas*. 1985; 45(1): 131-142.
73. Fernández-Blanco G, Guzmán-Fawcett A, Vera I. Lesiones pigmentadas de la mucosa oral. Parte I. *Dermat Cosmet Méd Quir*. 2015;13(2):139-148.

X. ANEXOS:

Anexo N°01. Validez de contenido del instrumento

1

VALIDEZ DE CONTENIDO DEL INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

Instrucciones:

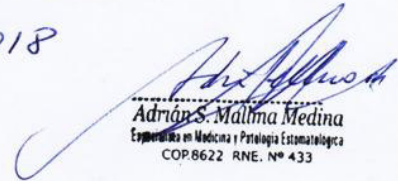
Después de leer con atención el título, el área problema, los objetivos del estudio y el procedimiento de la investigación sírvase a evaluar el presente instrumento. Evalúe cada imagen utilizando las siguientes categorías:

CATEGORÍA	CALIFICACIÓN
CLARIDAD La imagen se comprende fácilmente, presenta la proporción adecuada y buena calidad	0. No cumple con el criterio 1. Cumple con el criterio
COHERENCIA La imagen corresponde a una lesión típica de la patología oral a representar	0. No cumple con el criterio 1. Cumple con el criterio

Apellidos y nombres del experto: MALLMA MEDINA ADRIAN SEGUNDO

Área de desempeño: Patología Bucal

Lugar y fecha: LIMA 25 SET. 2018


Adrián S. Mallma Medina
Especialista en Medicina y Patología Estomatológica
COP.8622 RNE. N° 433

Firma y sello
DNI N°: 06752994

OBSERVACIONES:

VALIDEZ DE CONTENIDO DEL INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

Instrucciones:

Después de leer con atención el título, el área problema, los objetivos del estudio y el procedimiento de la investigación sírvase a evaluar el presente instrumento. Evalúe cada imagen utilizando las siguientes categorías:

CATEGORÍA	CALIFICACIÓN
CLARIDAD La imagen se comprende fácilmente, presenta el tamaño adecuado y buena calidad	0. No cumple con el criterio 1. Cumple con el criterio
COHERENCIA La imagen corresponde a una lesión típica de la patología oral a representar	0. No cumple con el criterio 1. Cumple con el criterio

Apellidos y nombres del experto: SHÁREZ PONCE, DANIEL GUILLERMO

Área de desempeño: DEPARTAMENTO ACADÉMICO MÉDICO QUIRÚRGICO

Lugar y fecha: LINMSM 09/10/18



Firma y sello

DNI N°: 10054920

OBSERVACIONES:

3

VALIDEZ DE CONTENIDO DEL INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

Instrucciones:

Después de leer con atención el título, el área problema, los objetivos del estudio y el procedimiento de la investigación sírvase a evaluar el presente instrumento. Evalúe cada imagen utilizando las siguientes categorías:

CATEGORÍA	CALIFICACIÓN
CLARIDAD La imagen se comprende fácilmente, presenta el tamaño adecuado y buena calidad	0. No cumple con el criterio 1. Cumple con el criterio
COHERENCIA La imagen corresponde a una lesión típica de la patología oral a representar	0. No cumple con el criterio 1. Cumple con el criterio

Apellidos y nombres del experto: Dré De la Cruz, Jhames Ivan

Área de desempeño: Cirugía Buco Máxilo Facial

Lugar y fecha: 10/10/18


Firma y sello
DNI N°: 20576287

JHAMES DE LA CRUZ
CIRUJANO DENTISTA
CIRUJANO BUCO MÁXILOFACIAL
C.O.P. 7457 RNE: 0050

OBSERVACIONES:

En la 2 pregunta (3,18); No es usual su forma
presentación.

VALIDEZ DE CONTENIDO DEL INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

Instrucciones:

Después de leer con atención el título, el área problema, los objetivos del estudio y el procedimiento de la investigación sírvase a evaluar el presente instrumento. Evalúe cada imagen utilizando las siguientes categorías:

CATEGORÍA	CALIFICACIÓN
CLARIDAD La imagen se comprende fácilmente, presenta el tamaño adecuado y buena calidad	0. No cumple con el criterio 1. Cumple con el criterio
COHERENCIA La imagen corresponde a una lesión típica de la patología oral a representar	0. No cumple con el criterio 1. Cumple con el criterio

Apellidos y nombres del experto: CORNEJO GARCIA ALEJANDRO

Área de desempeño: MEDICINA ESTOMATOLÓGICA

Lugar y fecha: UNHSM 18/10/18


Alejandro Cornejo García
Medicina Bucal y Maxilofacial
COP 5128 R.N.E. 149
 Firma y sello
 DNI N°: 10474146

OBSERVACIONES:

VALIDEZ DE CONTENIDO DEL INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

Instrucciones:

Después de leer con atención el título, el área problema, los objetivos del estudio y el procedimiento de la investigación sírvase a evaluar el presente instrumento. Evalúe cada imagen utilizando las siguientes categorías:

CATEGORÍA	CALIFICACIÓN
CLARIDAD La imagen se comprende fácilmente, presenta el tamaño adecuado y buena calidad	0. No cumple con el criterio 1. Cumple con el criterio
COHERENCIA La imagen corresponde a una lesión típica de la patología oral a representar	0. No cumple con el criterio 1. Cumple con el criterio

Apellidos y nombres del experto: Robles Hermenegildo Marco Tulio

Área de desempeño: Cirugía de Cabeza, Cuello y Maxilofacial - Hosp Dos de Mayo

Lugar y fecha: Lima 23/10/2018


Firma y sello
DNI N°: 40263071

OBSERVACIONES:

- Eliminar imágenes de patologías poco comunes en nuestro medio
- La calificación es muy estricta, pudiendo tener puntos intermedios
- Algunas imágenes tienen resolución buena pero no adecuada; lo cual influye en la evaluación.

Cuadro general de puntajes obtenidos

Ítems	Juez 1		Juez 2		Juez 3		Juez 4		Juez 5	
	Claridad	Coherencia	Claridad	Coherencia	Claridad	Coherencia	Claridad	Coherencia	Claridad	Coherencia
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1
3	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1
4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
5	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
6	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1
7	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
8	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
9	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
10	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
11	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
12	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
13	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0
14	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
15	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1
16	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0
17	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
18	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
19	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
20	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
21	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
22	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
23	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0
24	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
25	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1
26	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1
27	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
28	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0
29	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
30	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1
31	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
32	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
33	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1
34	1	1	0	0	1	1	0	0	1	1
35	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1
36	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
37	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
38	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
39	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
40	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
41	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
42	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1
43	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
44	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0
45	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
46	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1
47	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
48	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1
49	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
50	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

Anexo N°02. Coeficiente V de Aiken

Ítem	CLARIDAD V de Aiken	COHERENCIA V de Aiken	V de Aiken total	OBSERVACIONES
1	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
2	0.80	1.00	0.90	p = 0.025
3	0.80	0.60	0.70	Ítem modificado
4	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
5	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
6	1.00	0.80	0.90	p = 0.025
7	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
8	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
9	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
10	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
11	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
12	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
13	0.60	0.60	0.60	Ítem eliminado
14	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
15	0.80	1.00	0.90	p = 0.025
16	1.00	0.60	0.80	Ítem modificado
17	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
18	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
19	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
20	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
21	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
22	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
23	0.60	0.80	0.70	Ítem modificado
24	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
25	0.80	1.00	0.90	p = 0.025
26	1.00	0.80	0.90	p = 0.025
27	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
28	0.60	0.80	0.70	Ítem modificado
29	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
30	0.80	0.80	0.80	Ítem modificado
31	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
32	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
33	0.80	1.00	0.90	p = 0.025
34	0.60	0.60	0.60	Ítem eliminado
35	0.80	1.00	0.90	p = 0.025
36	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
37	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
38	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
39	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
40	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
41	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
42	0.80	0.80	0.80	Ítem modificado
43	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
44	0.60	0.60	0.60	Ítem eliminado
45	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
46	1.00	0.80	0.90	p = 0.025
47	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
48	0.80	1.00	0.90	p = 0.025
49	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
50	1.00	1.00	1.00	p = 0.004
Total	0.924	0.932	0.928	













Valores p con significancia estadística al 0.05 según la tabla de probabilidades asociadas de cola derecha para los coeficientes de validez "V" de Aiken (1985) ⁷²







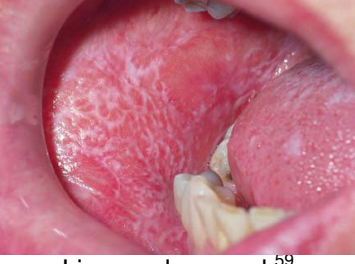








Anexo N°03. Análisis de fiabilidad del instrumento



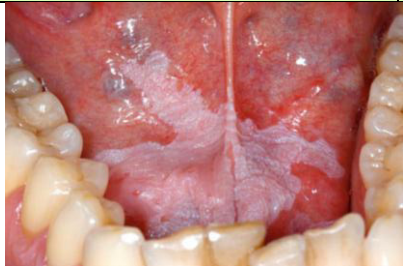





Alfa de Cronbach	N de elementos
,804	47


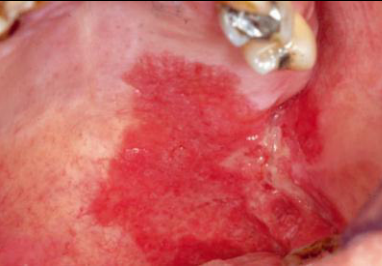


Ítem	Media de escala si el elemento se ha suprimido	Varianza de escala si el elemento se ha suprimido	Correlación total de elementos corregida	Alfa de Cronbach si el elemento se ha suprimido
P1	33,20	34,484	,646	,788
P2	33,30	38,747	-,154	,815
P3	33,35	38,134	-,054	,812
P4	33,05	35,839	,574	,794
P5	33,10	36,095	,414	,797
P6	33,55	38,261	-,074	,813
P7	33,15	36,871	,203	,802
P8	33,75	35,987	,385	,797
P9	33,45	36,997	,127	,806
P10	33,15	34,661	,667	,788
P11	33,00	37,158	,309	,801
P12	33,20	36,589	,235	,802
P13	33,70	38,958	-,199	,815
P14	33,40	39,200	-,221	,818
P15	33,05	35,945	,545	,795
P16	33,25	35,145	,482	,793
P17	33,40	35,411	,392	,796
P18	33,10	36,200	,389	,797
P19	33,10	36,095	,414	,797
P20	33,25	38,197	-,063	,811
P21	33,20	34,695	,603	,789
P22	33,15	36,766	,224	,802
P23	33,10	35,463	,562	,793
P24	33,55	36,892	,148	,805
P25	33,35	35,503	,383	,796
P26	33,20	36,168	,315	,799
P27	33,40	35,095	,446	,794
P28	33,35	39,608	-,286	,820
P29	33,20	35,011	,541	,792
P30	33,65	36,239	,281	,800
P31	33,00	36,316	,625	,796
P32	33,15	36,345	,311	,799
P33	33,00	38,211	-,076	,807
P34	33,00	37,158	,309	,801
P35	33,10	36,411	,340	,799
P36	33,05	37,524	,114	,804
P37	33,35	35,187	,438	,794
P38	33,15	36,871	,203	,802
P39	33,15	38,239	-,071	,810
P40	33,00	37,684	,115	,804
P41	33,00	36,316	,625	,796
P42	33,15	37,082	,160	,804
P43	32,95	38,050	,000	,805
P44	33,15	35,713	,442	,795
P45	33,25	34,303	,640	,788
P46	33,20	35,011	,541	,792
P47	33,40	37,516	,044	,809

Anexo N°04. Imágenes incluidas en el instrumento final

1	2	3
		
Leucoplasia oral ⁴² (lesión sospechosa)	Glositis romboidal media ⁵⁹ (lesión no sospechosa)	Granuloma piógeno ⁵⁹ (lesión no sospechosa)
4	5	6
		
Carcinoma epidermoide ⁶⁹ (lesión sospechosa)	Mucocele ⁶⁸ (lesión no sospechosa)	Candidiasis pseudomembranosa ⁴² (lesión no sospechosa)
7	8	9
		
Eritroleucoplasia ⁶⁹ (lesión sospechosa)	Carcinoma epidermoide ⁶⁹ (lesión sospechosa)	Carcinoma epidermoide ⁵⁵ (lesión sospechosa)
10	11	12
		
Hiperplasia fibrosa focal ⁴² (lesión no sospechosa)	Absceso gingival ⁵⁹ (lesión no sospechosa)	Leucoplasia oral ⁷⁰ (lesión sospechosa)

<p>13</p>  <p>Glositis migratoria benigna ⁴² (lesión no sospechosa)</p>	<p>14</p>  <p>Mucocele ⁴² (lesión no sospechosa)</p>	<p>15</p>  <p>Carcinoma epidermoide ⁶⁹ (lesión sospechosa)</p>
<p>16</p>  <p>Eritroleucoplasia oral ⁴² (lesión sospechosa)</p>	<p>17</p>  <p>Hiperplasia fibrosa focal ⁶⁹ (lesión no sospechosa)</p>	<p>18</p>  <p>Manchas melánicas ⁵⁵ (lesión no sospechosa)</p>
<p>19</p>  <p>Liquen plano oral ⁵⁹ (lesión sospechosa)</p>	<p>20</p>  <p>Quiste gingival del adulto ⁵⁹ (lesión no sospechosa)</p>	<p>21</p>  <p>Hiperplasia fibrosa inflamatoria ⁵⁵ (lesión no sospechosa)</p>
<p>22</p>  <p>Leucoplasia oral ⁶⁸ (lesión sospechosa)</p>	<p>23</p>  <p>Liquen plano oral ⁶⁹ (lesión sospechosa)</p>	<p>24</p>  <p>Eritroplasia oral ⁶⁹ (lesión sospechosa)</p>
<p>25</p>  <p>Carcinoma epidermoide ⁵⁸ (lesión sospechosa)</p>	<p>26</p>  <p>Ránula ⁶⁸ (lesión no sospechosa)</p>	<p>27</p>  <p>Gránulos de Fordyce ⁵⁹ (lesión no sospechosa)</p>

<p>28</p>  <p>Leucoplasia oral ⁶⁹ (lesión sospechosa)</p>	<p>29</p>  <p>Carcinoma epidermoide ⁵⁹ (lesión sospechosa)</p>	<p>30</p>  <p>Mucocele ⁶⁹ (lesión no sospechosa)</p>
<p>31</p>  <p>Leucoplasia oral ⁶⁹ (lesión sospechosa)</p>	<p>32</p>  <p>Afta menor ⁵⁹ (lesión no sospechosa)</p>	<p>33</p>  <p>Carcinoma epidermoide ⁶⁹ (lesión sospechosa)</p>
<p>34</p>  <p>Hiperplasia fibrosa focal ⁵⁹ (lesión no sospechosa)</p>	<p>35</p>  <p>Línea alba ⁴² (lesión no sospechosa)</p>	<p>36</p>  <p>Queilitis actínica ⁴² (lesión sospechosa)</p>
<p>37</p>  <p>Leucoplasia verrucosa ⁶⁸ (lesión sospechosa)</p>	<p>38</p>  <p>Petequias ⁴² (lesión no sospechosa)</p>	<p>39</p>  <p>Carcinoma epidermoide ⁵⁹ (lesión sospechosa)</p>
<p>40</p>  <p>Quiste gingival del adulto ⁵⁹ (lesión no sospechosa)</p>	<p>41</p>  <p>Herpes labial ⁶⁹ (lesión no sospechosa)</p>	<p>42</p>  <p>Carcinoma epidermoide ⁷¹ (lesión sospechosa)</p>

43	44	45
 <p data-bbox="256 474 544 539">Granuloma piógeno⁷⁰ (lesión no sospechosa)</p>	 <p data-bbox="683 474 938 539">Eritroplasia oral⁶⁹ (lesión sospechosa)</p>	 <p data-bbox="1066 474 1385 539">Carcinoma epidermoide⁵⁹ (lesión sospechosa)</p>
46		
 <p data-bbox="212 846 587 916">Pigmentación por amalgama⁶⁹ (lesión no sospechosa)</p>		

Anexo N°05. Consentimiento informado



CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____ identificado con DNI N° _____, estudiante de la carrera profesional de Odontología, acepto participar en la investigación denominada **“CAPACIDAD DE IDENTIFICACIÓN VISUAL DE LESIONES BUCALES SOSPECHOSAS DE MALIGNIDAD EN INTERNOS ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS”** realizada por la Bachiller Paola Ninahuamán Tello.

La información que se recoja producto del cuestionario será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de la investigación. Mediante la firma de este documento, doy mi consentimiento para participar en la investigación.

Lima, ____ de _____ del 2019.

FIRMA DEL PARTICIPANTE

Anexo N°06. Ficha de recolección de datos



FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

El presente cuestionario es parte del proyecto de tesis titulado: ***“Capacidad de identificación visual de lesiones bucales sospechosas de malignidad en internos de odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos”***, mediante el cual se medirá su habilidad para diferenciar imágenes de lesiones bucales que pudieran ser malignas basándose en la apariencia clínica de éstas.

Los resultados obtenidos servirán como referencia de los conocimientos que posee sobre el cáncer bucal y de su capacidad para identificarlo si se presentasen este tipo de lesiones durante su práctica clínica, por lo que se le solicita que el llenado de esta ficha sea de forma objetiva y sincera. Se le informa que sus respuestas serán totalmente confidenciales y anónimas. Muchas gracias por su participación.

Para cada ítem correspondiente a cada imagen en el catálogo presentado, marque con un aspa (**X**) en la casilla que crea conveniente:

SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	Si Ud. considera que la lesión es una lesión potencialmente maligna (premaligna) o maligna (cáncer bucal).
BENIGNA	Si Ud. considera que la lesión no es sospechosa de ser maligna, es decir, una lesión completamente benigna.

Imagen	La lesión es...	
1	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
2	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
3	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
4	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
5	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
6	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
7	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
8	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
9	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
10	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
11	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
12	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
13	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
14	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA

15	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
16	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
17	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
18	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
19	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
20	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
21	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
22	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
23	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
24	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
25	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
26	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
27	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
28	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
29	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
30	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
31	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
32	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
33	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
34	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
35	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
36	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
37	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
38	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
39	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
40	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
41	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
42	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
43	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
44	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
45	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA
46	() SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD	() BENIGNA